




JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. Biedert in Strassburg i. E., **Prof. Binz** in Bonn, **Prof. v. Bókay** in Budapest, **Dr. W. Camerer** in Urach (Württ.), **Prof. Czerny** in Breslau, **Dr. Eisenschitz** in Wien, **Prof. A. Epstein** in Prag, **Dr. Eröss** in Budapest, **Prof. Escherich** in Wien, **Prof. Falkenheim** in Königsberg, **Prof. Feer** in Heidelberg, **Prof. Finkelstein** in Berlin, **Prof. R. Fischl** in Prag, **Dr. K. Foltanek** in Wien, **Prof. Ganghofner** in Prag, **Prof. E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, **Prof. Hennig** in Leipzig, **Prof. Henoch** in Dresden, **Prof. Heubner** in Berlin, **Prof. Hirschsprung** in Kopenhagen, **Prof. A. Jacobi** in New-York, **Prof. v. Jaksch** in Prag, **Prof. Johannessen** in Kristiania, **Prof. Kassowitz** in Wien, **Prof. Kohts** in Strassburg. **Prof. Langstein** in Berlin, **Prof. Pfaundler** in München, **Dr. Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, **Prof. v. Pirquet** in Baltimore, **Dr. C. Rauchfuss** in St. Petersburg, **Prof. Raudnitz** in Prag, **Dr. H. Rehn** in Frankfurt a. M., **Prof. Salge** in Freiburg, **Prof. A. Seligmueller** in Halle, **Dr. Seibert** in New-York, **Prof. Seitz** in München, **Prof. Siegert** in Köln, **Prof. Soltmann** in Leipzig, **Dr. A. Steffen** in Stettin, **Prof. Stoeltzner** in Halle, **Prof. Stooss** in Bern, **Dr. Szontágh** in Budapest, **Prof. Thiemich** in Magdeburg und **Prof. Wyss** in Zürich

unter Redaktion von

O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.

70, der dritten Folge 20. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text
und 6 Tafeln.



BERLIN 1909.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.



Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W. 9.

Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten.



Kleine Mitteilungen.

Gesellschaftsberichte.



I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Milchsäure und Säuglingsstoffwechsel.

Von

Dr. MAX KLOTZ,
Assistent.

Untersuchungen über den Einfluss der Milchsäure auf den Stoffwechsel des Säuglings liegen bisher nicht vor. Beim Erwachsenen sind dagegen schon mehrfach die Beziehungen der Milchsäure zum Stoffumsatz studiert worden. Allerdings hatte man hier weniger physiologische Gesichtspunkte im Auge, sondern suchte festzustellen, welche Rolle der Milchsäure unter pathologischen Zuständen zufiel, wobei speziell die Frage der Säurevergiftung im Vordergrund des Interesses stand.

Die vorliegenden Untersuchungen gehen von einer wesentlich einfacheren Fragestellung aus. Sie suchen eine Antwort darauf zu geben, ob der Milchsäuregärung im Darm des Säuglings irgend welche Bedeutung zukommt und worin diese zu suchen ist.

Von jeher hat die Milchsäuregärung im Verdauungstractus des Säuglings das Interesse der Pädiater erregt. Man nahm — abgesehen von der strittigen Milchsäurebildung im Magen — allgemein an, dass normalerweise der Milchzucker im Darm gespalten und zu Milchsäure vergoren werde. Ob hierbei lediglich Milchsäure oder auch andere nahe verwandte organische Säuren gebildet werden, darüber gingen die Meinungen — wie auch über die Frage der Milchsäuregärung im Magen — weit auseinander. Insofern sind diese strittigen Punkte aber bedeutungslos, als sie nichts an der fundamentalen Erkenntnis ändern, dass im Darm ein Gärungsprozess stattfindet, dass dieser Vorgang physiologisch und daher bedeutungsvoll ist. Dass bei der Gärung in erster Linie Milchsäurebildung in Betracht kommen musste, durfte man annehmen, nach Analogie der gesetzmässigen chemischen und



bakteriologischen Zersetzungsvorgänge der Milch ausserhalb des Körpers.

Schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts begegnet man, wie *Czerny* und *Keller* angeben, bei den alten Pädiatern der Auffassung, dass der Zucker im Magen und Darm in Milch und Buttersäure verwandelt werde und dadurch fäulnishemmend wirke. Und seit diesen Zeiten schleppt sich die Kontroverse über diese Frage durch die Literatur.

Heubner[1]) fand 1891 bei Brust- und Flaschenkindern fast immer Milchsäure im Magen; *Pipping*[2]), *Zotow*[3]) und *van Puteren*[4]) dagegen fast nie bei gesunden Brustkindern. *Escherich*[5]) spricht „von der schützenden Kraft der Milchsäuregährung". Nach *Jakobi*[6]) enthält der Magen „in normalen Fällen Milchsäure und manchmal Buttersäure", nach *de Jager*[7]) ist Milchsäure ein „regelmässiger, jedenfalls nicht abnormaler Bestandteil des Magens in der ersten Zeit der Magenverdauung". Auch *Allix*[8]), *Massini* und *Moncorvo*[9]) halten das Vorkommen von Milchsäure für eine unbestrittene Tatsache. *Unger*[10]) gelangt zu dem ganz natürlichen Schluss, „dass das Vorhandensein von Milchsäure im Magen kleiner Kinder eine ganz gewöhnliche Erscheinung sei, dass aber die Menge derselben zwischen ziemlich breiten Grenzen schwanke". Wegen ihres konstanten Vorkommens lässt sich ihr nach *Troitzky*[11]) ein Einfluss auf die Verdauung nicht absprechen; er verordnet sie z. B. bei verminderter Sekretion von Magensaft als Therapeutikum.

Wolf und *Friedjung*[12]) fanden gleichfalls meist Milchsäure. „Die Milchsäurekurve steigt meist steil an, erreicht eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme ihre Kuppe und sinkt dann ab. *Heubner*[13]) be-

---

[1]) *Heubner*, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1891. Bd. 32.

[2]) *Pipping*, ref. bei A. H. Meyer. Cf. Uffenheimer, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1908. Bd. 2.

[3]) *Zotow*, desgleichen.

[4]) *van Puteren*, desgleichen.

[5]) *Escherich*, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1887. Cf. *Czerny* und *Keller*, Bd. 1. S. 80.

[6]) *Jakobi*, in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankh. 1882.

[7]) *de Jager*, Allgem. med. Central-Zeitung. 1898.

[8]) *Allix*, zitiert nach *Troitzky*. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1891. Bd. 32.

[9]) *Massini*, *Moncorvo*, zitiert nach *Troitzky*.

[10]) *Unger*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1901.

[11]) *Troitzky*, l. c.

[12]) *Wolf* und *Friedjung*, Arch. f. Kinderheilk. 1898.

[13]) *Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilk. II. Aufl. 1906.



kennt sich auch heute noch als Anhänger der Milchsäurebildung im Magen. „Das Kasein und besonders die Salze der Milch nehmen die freie Salzsäure in Beschlag, die erst 1—1½ Stunden nach der Mahlzeit wieder nachweisbar wird. Gleichzeitig aber beginnt Milchsäuregährung". Das Bacterium lactis aerogenes ist nach *Heubner* die Ursache der Milchsäuregärung." Auch *Camerer*[1]) äussert sich ähnlich: „Neben der Salzsäure ist im Mageninhalt des Säuglings auch Milchsäure nachweisbar. Dagegen lehnen *Hamburger* und *Sperk*[2]), die gesunde neugeborene Brustkinder untersuchten, das Vorkommen von Milchsäure im Magen ab. „Wir können also mit Sicherheit sagen, zu einer Milchsäuregärung kommt es im Magen des gesunden Brustkindes nicht." *J. Schütz*[3]) meint, dass nach einstündigem Verweilen eines Milchquantums im Säuglingsmagen eine deutlich nachweisbare Milchsäurebildung nicht anzunehmen ist, denn trotz hoher Ätherextraktacidität fand sich in manchen Fällen eine sehr schwache Milchsäureaktion.

Meyer[4]) konnte bei künstlich genährten Kindern Milchsäure nachweisen und bezog sie auf die Tätigkeit eines milchsäurebildenden Fermentes im Magen, eine Hypothese, der wir auch bei *Hammarsten*[5]) und *van Puteren*[6]) begegnen. Letzterer führte das Ausbleiben der Milchsäurebildung in den ersten Lebensmonaten darauf zurück, dass das hypothetische Milchsäureferment zu dieser Zeit noch nicht vorhanden sei. Nach *Czerny* und *Keller* ist das Vorkommen von Milchsäure bezw. verwandten organischen Säuren „zwar diskutierbar, ihr Nachweis jedoch qualitativ und quantitativ nicht genügend sichergestellt". Dass im Magen *kranker* Säuglinge Milchsäuregärung beobachtet wurde (*Leo* u. A.), ist ohne weiteres verständlich.

Überblicken wir das eben Gesagte noch einmal, dann muss hinsichtlich der Frage, ob die Milchsäurebildung eine physiologische Phase der Magenverdauung darstellt, ein non liquet gesprochen werden.

Herrscht nun schon auf diesem der Forschung doch noch

---

[1]) *Camerer*, in *Pfaundler* und *Schlossmann*, Handbuch der Kinderheilk.

[2]) *Hamburger* und *Sperk*, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1905.

[3]) *Schütz, Julius*, Wiener klin. Rundschau 1908. Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilk. Wien 1908. 7.

[4]) *Meyer, A. H.*, Arch. f. Kinderheilk. 1903. Ref. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1903. S. 275.

[5]) *Hammarsten*, Lehrbuch f. phys. Chemie. 1907.

[6]) *van Puteren*, l. c.



relativ zugänglichen Gebiet wenig Klarheit, so sind wir bezüglich der Milchsäuregärung im Darmkanal fast ausschliesslich auf Hypothesen und Analogieschlüsse angewiesen. Es liegt in der Natur der Sache, dass die ausschliessliche Ernährung mit Milch bezw. Amylazeen die Entwicklung einer milchsäurebildenden oder korrekter gärungserregenden Darmbakterienflora in hervorragender Weise begünstigt. Die Gärungsprozesse herrschen im Darm des Säuglings in exquisiter Weise vor; neben ihnen spielt die Darmfäulnis kaum eine Rolle.

Man nimmt an, dass in den oberen Abschnitten des Dünndarms vornehmlich dem Bact. lactis aerogenes (Bact. acidi lactici) die Vergärung des Milchzuckers obliegt. *Escherich* spricht direkt von einer bestimmten Wirksamkeitszone des Bact. lactis aerogenes, der „Milchsäuregärungszone", die die oberen Dünndarmpartien umfassen soll, da der Nachweis von Milchzucker im Colon nicht mehr gelang.

Baginsky[1]) kam zu dem Resultat, dass bei der Milchzuckervergärung hauptsächlich Essigsäure, weniger Milchsäure entstehe. Diese Beobachtung wurde von *Emmerling*[2]) bestätigt.

Bischler[3]) fand bei Vergärung von Milchzucker durch Bact. coli Alkohol, Essig- und Milchsäure, *Grimbert*[4]) Essig- und Bernsteinsäure, bei Traubenzuckervergärung Milchsäure. Nach *Belonowski*[5]) bildet Bact. lactis aerogenes keine Bernsteinsäure, umgekehrt wiesen *Bertrand* und *Weisweiller*[6]) nach, dass die Sacharolyten in saurer Milch Essigsäure und Bernsteinsäure neben Milchsäure zu bilden vermögen. *Blumenthals*[7]) Bernsteinsäurebefunde bei der Milchgärung sind ja bekannt. Wie ausserordentlich die sacharolytische Kraft des Bact. acidi lactici ist, mögen folgende Zahlen illustrieren: Es zersetzen 1000 Keime in 1 Stunde 0,00001 —0,008 g Laktose. 1 g Bakterienmasse zerlegt in 1 Stunde 178—14899 g Milchzucker [*Haacke*[8])]. Dass im übrigen die Milchsäuregärung lediglich auf den oberen Dünndarm beschränkt sei, können *Czerny* und *Keller* nach dem derzeitigen Stande der Wissenschaft noch nicht als sichergestellt ansehen.

---

[1]) *Baginsky*, zitiert nach *Czerny-Keller*. Bd. I. S. 273.
[2]) *Emmerling*, desgleichen.
[3]) *Bischler*, zitiert nach *Czerny-Keller*. 1. 273.
[4]) *Grimbert*, desgleichen.
[5]) *Belonowski*, Biochemische Zeitschrift. Bd. 6.
[6]) *Bertrand* und *Weisweiller*, Vergl. *Klotz*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 67.
[7]) *Blumenthal*, Virchows Arch. 1896. Bd. 146.
[8]) *Haacke*, Arch. f. Hyg. 1902. Ref. Zentralbl. f. Bakteriologie. 32.



Wenn wir die verschiedenen oben erwähnten Angaben vergleichen, ergibt sich, dass auch hier die Frage nach der Natur der entstehenden Säure: Milchsäure, Essigsäure oder Bernsteinsäure bezw. Gemische verschiedener organischer Säuren, eine völlig offene ist. Nach *Rodella*[1]) sollen die Milchsäurebazillen hauptsächlich flüchtige Fettsäuren bilden; warum es nicht zur Milchsäurebildung kommt, bleibt unklar. Auch aus Kohlehydraten werden unter anaeroben Verhältnissen vorwiegend flüchtige Fettsäuren gebildet, dagegen soll die Ketongruppe im Eiweissmolekül vergärt werden. *Sick*[2]) meint gleichfalls, dass die Milchsäurebazillen aus den Kohlehydraten nur Spuren von Milchsäure, dagegen grössere Quantitäten von flüchtigen Fettsäuren bilden. Nur Polysacharide und Glyzerin würden nicht von den Sacharolyten vergärt. Grade das Gegenteil publiziert *Du Camp*[3]). Nach ihm werden Laktose, Glyzerin usw. von Bacterium lactis aerogenes und Bact. coli vergärt. Ähnliche Angaben finden sich zahlreich z. B. in der Bact. coli-Literatur. Die biochemischen Leistungen der fraglichen Bakterien scheinen also auch heute noch nicht geklärt. Durch gewisse Hefearten [*Hastings*[4])] und zwei Anaerobier aus der Buttersäurebazillengruppe (*Rodella*) wird gleichfalls Milchsäurevergärung hervorgerufen. *Stocklasa*[5]) gibt ferner an, dass in der Milch gärungserregende Enzyme vorhanden seien, welche die Laktose spalten und weiterhin vergären, wobei Milchsäure und geringe Mengen Essig- und Buttersäure entstehen. Und von den Milchsäure bildenden Bakterien sollen nach *Buchner* und *Meisenheimer*[6]) Enzyme produziert werden, die (auch nach Abtötung der Bakterien) imstande sind, Milch- und Essigsäuregärung hervorzurufen. Allerdings gelang es nicht, diese Milchsäurebakterienzymase abzupressen.

Unter Berücksichtigung aller dieser Faktoren dürfen wir eine saure Gärung im Säuglingsdarm mit ziemlicher Bestimmtheit voraussetzen und ebenso berechtigt annehmen, dass die Intensität dieser Gärung keine geringe ist. Auf weniger sicherem Boden befinden wir uns hinsichtlich der Qualität der produzierten organischen Säuren; bis zum exakten Beweise des Gegenteils dürfen

[1]) *Rodella*, Zentralbl. f. Bakteriologie. 1908.
[2]) *Sick*, Arch. f. klin. Medizin. 1906.
[3]) *Du Camp*, Thèse de Lille. 1907.
[4]) *Hastings*, Annual report of the University of Wisconsin.
[5]) *Stocklasa*, Arch. f. Hyg. 1904.
[6]) *Buchner* und *Meisenheimer*, Malys Jahresberichte. 1907.

wir wohl vermuten, dass die Milchsäurebildung im Vordergrund steht. Über das weitere Schicksal der Gärungsmilchsäure sind wir nur unvollkommen orientiert. Bis um die Mitte des vorigen Jahrhunderts glaubte man noch die Acidität des Harns durch organische Säuren speziell die Milchsäure, bedingt. Erst *Liebig*[1]) wies die Irrigkeit dieser Anschauung nach. Er sowohl wie auch *Nencki* und *Sieber*[2]) konnten nach grossen Gaben milchsaurer Salze niemals Milchsäure im Harn nachweisen. Von hohem Interesse ist es, dass *Liebigs* Hypothese „dass milchsaure Salze im Blute ebenso schnell wieder zerstört werden, wie sie sich bilden und sich nur da anhäufen, wo die Menge des Sauerstoffs kleiner wird", viele Jahre später ihre Bestätigung fand durch die Versuche *Arakis*[3]) und anderer über Milchsäurebildung und Sauerstoffmangel. Normalerweise geht jedenfalls Milchsäure nicht in den Harn über, denn von den 80 g milchsauren Natrons, die *Nencki* und *Sieber* in 4 Tagen verabreichten, trat nichts in den Harn über. *Limbeck*[4]) wollte bei Verabfolgung von 30,0 Milchsäure — in 3 Tagen — Übergang in den Harn gefunden haben. Seine Bestimmungsmethodik erstreckte sich aber auf alle ätherlöslichen Säuren im Urin und kann daher nicht als beweisend gelten.

Auf die Rolle und das Vorkommen der Milchsäure im intermediären Stoffwechsel kann ich hier nur andeutungsweise eingehen.

Die wenigen gesicherten Tatsachen experimenteller Forschung haben ausserdem das Problem der Bedeutung der Milchsäure für den Stoffwechsel noch nicht gelöst. Die Bildung aus Kohlehydraten ist angezweifelt worden. Indessen gibt *Araki* an, dass Milchsäurebildung bei Sauerstoff-Mangel von Glykogenverlust begleitet sei, und *Embden* und *von Noorden*[5]) nehmen auf Grund künstlicher Leberdurchblutungsversuche den Abbau der Kohlehydrate im intermediären Stoffwechsel über Milchsäure an. Über Abnahme der Acidosekörperausscheiudng bei subkutaner Milchsäureverabfolgung berichteten *Baer* und *Blum*[6]), *Satta*[7]) und *Borchardt*[8])[9]).

---

[1]) *Liebig*, cf. *Zillesen*, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 15.

[2]) *Nencki* und *Sieber*, cf. Leschziner, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 40.

[3]) *Araki*, Zeitschr. f. physiologische Chemie. Bd. 15 und 19.

[4]) *Limbeck*, Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 34. 5/6.

[5]) *Embden* und *v. Noorden*, Zentralbl. f. Phys. und Path. 1906.

[6]) *Baer* und *Blum*, Hofmeisters Beiträge. Bd. 10 und 11.

[7]) *Satta*, Hofmeisters Beiträge. Bd. 6.

[8]) *Borchardt*, Zentralbl. f. d. ges. Phys. u. Path. 1906.

[9]) *Borchardt* und *Lange*, Hofmeisters Beiträge. 1907.

Minkowski[1]) ist nach seinen Versuchen an entleberten Gänsen der Meinung, dass die Quelle der Milchsäure nicht in den Kohlehydraten, sondern im Eiweiss zu suchen sei. *Asher* und *Jakson*[2]) fanden bei Durchblutungsversuchen mit intakter Zirkulation und Vermeidung von Sauerstoff-Mangel nur eine ganz geringfügige Milchsäurevermehrung und nehmen daher einen Zusammenhang mit dem Eiweisszerfall an und nicht mit ungenügender Kohlehydratoxydation.

Kikkoji[3]) gelang es, bei Hungerkaninchen mit glykogenfreien Muskeln Zunahme der Milchsäure nachzuweisen. *Langstein* und *Neuberg*[4]) wiesen nach, dass der Abbau von Alanin — also eines Eiweissderivates — über Milchsäure erfolgte.

Überschauen wir das Gesagte, „so liegt nahe, mit *Olof Hammersten* und *Emil Abderhalden* zu schliessen, dass sowohl die Kohlehydrate wie die Eiweissstoffe als die Quellen der Rechtsmilchsäure im tierischen Organismus dienen". Diese vermittelnden Worte *Inouyes*[5]) kennzeichnen den heutigen Stand der Frage genügend.

Während beim Erwachsenen die Rolle der Milchsäuregärung im Darm wohl nicht hoch zu veranschlagen ist, was auch *Magnus-Levy* im *Noorden*schen Handbuch betont, liegen die Verhältnisse für den Säugling wesentlich anders. Der Ablauf der Darmverdauung bewegt sich bei ihm, soweit der Dünndarm in Betracht kommt, im Rahmen einer sauren Gärung. Da nun, wie schon erwähnt, Untersuchungen über die Rolle der Milchsäure im Stoffwechsel des Säuglings nicht vorlagen, galt es vorerst, diese Lücke auszufüllen.

Geleitet von dem Gedanken, dass die Darmgärung beim Säugling in erster Linie eine Milchsäuregärung ist, ging ich derart vor, dass ich bei mehreren Kindern in einem dreitägigen Vorversuch die Stoffwechselbilanz feststellte, die sich auf Stickstoff, Fett, Kohlehydrate, Ammoniak und vom Mineralstoffwechsel auf Gesamtasche, Kalium, Natrium, Calcium, Magnesium und Phosphor erstreckte. Dann wurde bei qualitativ und quantitativ gleicher Nahrung Milchsäure in bestimmter Dosis per os verabreicht und wieder in dreitägiger Periode Einnahme und Ausgabe untersucht.

---

[1]) *Minkowski*, zitiert nach *Inouye* und *Kondo*.

[2]) *Asher* und *Jakson*, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 41. 1901.

[3]) *Kikkoji*, zitiert nach *Inouye* und *Kondo*.

[4]) *Langstein* und *Neuberg*, zitiert nach *Inouye* und *Kondo*.

[5]) *Inouye* und *Kondo*, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 54.



Die Technik der Stoffwechseluntersuchungen war die an der Breslauer Klinik übliche und darf als bekannt vorausgesetzt werden. Stickstoff wurde nach *Kjeldahl*, Ammoniak nach *Krüger-Reich*, Fett nach *Gerber*, Kohlehydrate nach der *Pflüger*schen Kupferrhodanürmethode bestimmt. Stickstoff, Fett und Kohlehydrate täglich in der Nahrung, desgleichen im Urin täglich Ammoniak und Stickstoff. Die Analysen des Kotes erfolgten nach Trocknung auf dem Wasserbade. Den übrigen Bestimmungen lagen Mischmilch und Mischharn zugrunde. Die Veraschung erfolgte unter peinlicher Beobachtung der Kautelen, welche die Analyse der Chloralkalien erfordert. Die von *L. Meyer* benutzte *Bunge*sche Modifikation bei der Alkalibestimmung habe ich nicht angewendet. Nur einige Male traten bei der Auswaschung des Filterrückstandes die von *Steinitz*[1]) erwähnten Übelstände zutage — erneute Niederschlagbildung bei Ammonkarbonat- und Ammoniakzusatz —, so dass zweimaliges Filtrieren erforderlich wurde. Die Alkalien wurden getrennt nach der Platinchloridmethode. Kalk wurde in essigsaurer Lösung als oxalsaurer Kalk gefällt, geglüht und als CaO zur Wägung gebracht. Magnesia als pyrophosphorsaure Magnesia gewogen und auf 2 MgO berechnet.

Die Phosphorsäure im Harn wurde durch Titration mit Uranylnitrat ermittelt, im Kot und in der Nahrung (feuchte Veraschung) als Magnesiumpyrophosphat gewogen. Das Kotfett wurde in zwei Versuchen nach vorheriger Spaltung mit Salzsäurealkohol im Soxhlet extrahiert. In allen übrigen Versuchen wurde die Analyse des Kotfettes nach *Brugsch*[2]) vorgenommen. Extraktion von 2,0 lufttrockenen Kotes im Soxhlet = Extrakt I: Neutralfett und Fettsäuren; Titrierung der freien Fettsäuren mit $^1/_{10}$ Normalkalilauge nach vorheriger Auswaschung und Titration der niederen Fettsäuren. Dann Spaltung der Seifen durch Kochen mit salzsaurem Alkohol, Extraktion mit Petroläther und Titration wie bei Extrakt I.

Der erste Stoffwechselversuch betraf ein gesundes Kind.

Kind G. K., 6 Monate alt. Gewicht 4200 g.

Zierliches, etwas blasses Kind. Zu Stoffwechselversuchen aufgenommen. Ernährung während des Vorversuchs ½ Milch-Mehlsuppe, dazu pro Flasche 1 Teelöffel Malzsuppenextrakt. Zunahme: ± 0. Nun wurden täglich erst 1,0 dann 1,5 Acid. lacticum der

[1]) *Steinitz*, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 57.

[2]) *Brugsch*, Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 58.

Nahrung zugefügt. Nach einer Woche zweiter Stoffwechselversuch Gewichtszunahme: 70 g.

Die Ergebnisse der Analysen finden sich in Tabelle I am Schluss der Arbeit.

Was die organischen Nahrungskomponenten anbelangt, so finden wir in der Milchsäureperiode durchgehends bessere Retentions- und Resorptionszahlen.

	Ohne Milchsäure		Mit Milchsäure	
	Resorption	Retention	Resorption	Retention
Stickstoff	87,7 pCt.	25,6 pCt.	89,8 pCt.	38,4 pCt.
Fett	65,8 ,,	—	70,4 ,,	—
Kohlehydrate . .	99,4 ,,	—	99,6 ,,	—
Asche	78,2 ,,	10,98 ,,	84,2 ,,	19,9 ,,
Kalium	87,4 ,,	23,1 ,,	92,04 ,,	38,3 ,,
Natrium	93,7 ,,	26,1 ,,	89,2 ,,	31,4 ,,
Kalzium	30,5 ,,	26,4 ,,	38,05 ,,	32,8 ,,
Magnesia	35,1 ,,	12,8 ,,	36,45 ,,	13,9 ,,
Phosphor	63,6 ,,	31,7 ,,	70,1 ,,	34,9 ,,

Das gleiche Ergebnis tritt uns beim Mineralstoffwechsel entgegen. Mit Ausnahme einer kleinen Differenz beim Natrium — 4,5 pCt. Resorptionsdifferenz in der Milchsäureperiode — überall bessere Ausnutzung unter Milchsäureverabfolgung.

Die Ammoniakausscheidung ist im Milchsäureversuch um 6,8 pCt. erhöht, auch die absoluten Ammoniakwerte steigen an.

Versuch II.

Kind H. W., 7 Monate alt, Gewicht 6620 g. (Tabelle II.) Wurde gleichfalls zu Stoffwechselversuchen aufgenommen. Während des Aufenthaltes auf der Klinik bildete sich ein starkes Ekzem im Gesichte aus, das unter Pinselung mit Argentumlösung abheilte. Gleichzeitige auftretende pruriginöse Effloreszenzen und Lingua geographica kennzeichneten dieses Kind als mit exsudativer Diathese belastet. Allgemeinbefinden stets tadellos. Wenn dieser Versuch also auch nicht an einem im strengen Sinne des Wortes gesunden Kinde vorgenommen wurde, so berechtigen mich hingegen die Ergebnisse der Stoffwechselbilanzen, diesen Versuch gleichfalls als normalen, physiologischen anzusehen. Gleichzeitig gewinnt der Versuch dadurch an Wert, dass er uns (bis auf Schwefel und Eisen, deren Bilanz ich nicht bestimmt habe) einen Einblick in

den Stoffumsatz eines exsudativen Säuglings gewährt, der sich als ein *absolut normaler* darstellt.

Ernährung während des dreitägigen Vorversuchs ½ Magermilch-Mehlsuppe und 60,0 Malzsuppenextrakt. Gewicht: minus 80 g. Dann 1,5 Milchsäure pro Tag. Nach 14 Tagen Stoffwechselversuch. Ergebnis: 40 g Zunahme.

Auch hier finden wir Stickstoff und Kohlehydrate besser retiniert und resorbiert, die Fettbilanz ist sogar erheblich günstiger. Zu beachten ist, dass in der Milchsäureperiode die Fettzufuhr wohl infolge weniger guter Zentrifugierung erhöht ist.

Trotzdem kommt es nicht zu einer schlechteren Bilanz der Alkalien und alkalischen Erden. Speziell Magnesia wird besser resorbiert und retiniert als im Vorversuch. Die Kalkbilanz bleibt im grossen und ganzen unverändert. Die Resorption der Phosphorsäure steigt um 3 pCt., die Retention sinkt um 0,8 pCt. Asche und Kalium werden besser resorbiert und retiniert. Natrium dagegen kommt um 0,5 pCt. weniger zum Ansatz. Der Ammoniakkoeffizient sinkt — im strikten Gegensatz zu Versuch I — um 7,1 pCt. ab.

	Ohne Milchsäure		Mit Milchsäure	
	Resorption	Retention	Resorption	Retention
Stickstoff	91,7 pCt.	3,3 pCt.	91,8 pCt.	7,3 pCt.
Fett	19,6 „	—	39,5 „	—
Kohlehydrate . .	99,87 „	—	99,93 „	—
Asche	62,4 „	13,5 „	64,2 „	16,03 „
Kalium	95,4 „	29,0 „	95,0 „	35,3 „
Natrium	86,01 „	24,4 „	87,3 „	23,9 „
Kalzium	7,4 „	6,9 „	7,2 „	6,4 „
Magnesia	33,1 „	32,4 „	34,6 „	34,2 „
Phosphor	78,4 „	30,0 „	81,6 „	29,2 „

Es fällt auf, dass im Gegensatz zum Versuch I das Ausscheidungsverhältnis von Kalium und Natrium im Harn umgekehrt ist. Normalerweise scheidet der Säugling mehr Kalium als Natrium durch die Nieren aus. Das abweichende Verhalten in Versuch II erklärt sich dadurch, dass bei der Zubereitung der Nahrung von der Wärterin Kochsalz zur Milchmehlmischung zugefügt wird, dessen Dosierung natürlich gelegentlich stärker und schwächer ausfallen

wird, da eine bestimmte Höhe nicht vorgeschrieben ist. Vergleiche hierzu Versuch IV, A, B, C, D.

Versuch III. (Tabelle III.)

Kind W. L., 2½ Monate alt; 3420 Körpergewicht. Wurde wegen akuter Toxikose aufgenommen und erholte sich langsam bei Frauenmilchernährung. Nach genügend langer Reparationszeit wurde es zum Stoffwechselversuch für geeignet gehalten. 3 tägiger Vorversuch; Ergebnis: 10 g Zunahme. Eine Woche später Wiederholung mit 1,5 Milchsäure pro Tag, Ergebnis: 80,0 Abnahme. Ernährung: Brustmilch.

Der Vorversuch zeigt normale Stoffwechselverhältnisse; Retention und Resorption sind im allgemeinen befriedigend bezw. gut.

Ein wesentlich anderes Bild ergibt die Bilanz der Milchsäureperiode. Hier ist nichts von einem ähnlich günstigen Ergebnis wie in den Versuchen I und II zu sehen. Der Stickstoffwechsel ist erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Die Resorption um 7 pCt. verschlechtert, die Retention um 19 pCt. Auch bei allen anderen Komponenten ist Retention und Resorption grob gestört, und zwar die letztere erheblicher als die erstere. Ja, Kalk und Magnesia werden negativ. Die Trockensubstanz der Stühle ist um das Doppelte vermehrt. Während der dreitägigen Milchsäureperiode wurden 6 gebundene, nicht schleinhaltige Stühle abgesetzt.

	Ohne Milchsäure		Mit Milchsäure	
	Resorption	Retention	Resorption	Retention
Stickstoff	73,01 pCt.	44,0 pCt.	66,12 pCt.	25,2 pCt.
Fett	94,59 ,,	—	73,59 ,,	—
Asche	61,9 ,,	42,7 ,,	34,3 ,,	9,2 ,,
Kalium	74,24 ,,	59,81 ,,	39,68 ,,	17,93 ,,
Natrium	67,25 ,,	42,05 ,,	40,17 ,,	10,60 ,,
Kalzium	40,43 ,,	32,19 ,,	—	—0,14918
Magnesia	71,2 ,,	65,33 ,,	—	—0,01683
Phosphor	69,68 ,,	30,24 ,,	68,90 ,,	7,13 pCt.

Der Ammoniakkoeffizient nimmt um 7 pCt. ab, die absoluten NH_3-Mengen sinken desgleichen.

Die gleiche Milchsäuremenge wie in Versuch I und II wirkt also bei dem rekonvaleszenten Kind L. schon als Noxe.



Unter dem Eindruck dieser unerwartet differenten Milchsäurewirkung — gaben *Hayem* und *Lesage* ihren Säuglingen ohne Schaden doch 15—20 g Milchsäure pro Tag — versuchte ich nunmehr einen Einblick zu gewinnen, wo die Grenze des physiologischen Nutzeffektes der Milchsäurezuführung liegt und welche Gaben als toxische angesprochen werden mussten. Zu diesem Zwecke wurde bei dem Kind B. eine Serie von vier Stoffwechselversuchen vorgenommen, die alle glücklich zum Abschluss gebracht werden konnten.

Versuch IV. (Tabelle IV.)

Kind W. B. war bei der Aufnahme 9½ Monate alt und wog 4280 g. Es war in sehr schlechter häuslicher Pflege gewesen und wies Spuren leichter Rachitis auf, war jedoch bezüglich der Funktionen des Magen-Darmkanals als normal zu betrachten. Während seines halbjährigen Aufenthaltes auf der Klinik machte es dann und wann Pharyngitiden und Bronchitiden durch, gedieh aber fortdauernd gut und konnte nach Absolvierung zahlreicher Stoffwechselversuche in tadellosem Allgemeinzustande entlassen werden. Die Ernährung: ½ Milch-Mehlsuppe plus 60,0 Malzsuppenextrakt, wurde während aller 4 Versuche unverändert gelassen, nur Milchsäure in steigenden Dosen zugesetzt (stets unmittelbar vor dem Trinken).

Versuch IV.	A. = Vorversuch	50 g	Zunahme
	B. mit 1,5 Milchsäure	80 „	„
	C „ 4,0 „	50 „	„
	D „ 8,0 „	40 „	Abnahme

Die Ergebnisse meiner vier Versuche an diesem Kinde sind in vielfacher Hinsicht lehrreich.

Der Vorversuch zeigt leidliche Resorptions- und Retentionsverhältnisse bis auf den Stoffwechsel der Erdalkalien, der negativ ausläuft.

Versuch B ist das Resultat der Zuführung von 1,5 Milchsäure, also jener Gabe, die im Versuch I und II gleichsam physiologisch, im Versuch III dagegen schon pathologisch gewirkt hatte. Bei unserem Versuchskind B. zeigt sich nun gleichfalls ein eminent tonisierender Einfluss. Retentions- und Resorptionswerte gehen glatt in die Höhe, und die negative Erdalkalibilanz wird sogar positiv.



	Ohne Milchsäure		Mit Milchsäure	
	Retention	Resorption	Retention	Resorption
Stickstoff	7,8 pCt.	78,9 pCt.	12,4 pCt.	89,2 pCt.
Fett	—	67,9 „	—	86,1 „
Kohle-hydrate	—	99,4 „	—	99,8 „
Asche	27,1 „	84,3 „	41,1 „	84,2 „
Kalium	31,0 „	97,5 „	50,0 „	98,2 „
Natrium	31,3 „	87,8 „	43,1 „	91,5 „
Kalzium	— 0,1591	—	19,7 „	22,2 „
Magnesia	— 0,0277	—	41,5 „	43,3 „
Phosphor	8,1 pCt.	66,1 „	12,1 „	68,2 „

Der Ammoniakkoeffizient steigt an.

Nunmehr wurde die Milchsäuregabe erhöht (4,0 pro die). Diese Steigerung der Milchsäure treibt die Stickstoffresorption und Retention noch mehr in die Höhe. Die Kohlehydratbilanz bleibt unbeeinflusst. Bei allen anderen Faktoren macht sich aber bereits lückenlos eine Abnahme der Ausnutzung bemerkbar, die besonders beim Kalium schon recht erheblich wird.

	Mit 4,0 Milchsäure	
	Retention	Resorption
Stickstoff	13,4 (12,4) pCt.	90,7 (89,2) pCt.
Fett	— —	84,9 (86,1) „
Kohlehydrate . . .	— —	99,7 (99,8) „
Asche	25,10 (41,1) „	83,4 (84,2) „
Kalium	11,63 (50,0) „	83,43 (98,2) „
Natrium	26,14 (43,1) „	90,95 (91,5) „
Kalzium	12,4 (19,7) „	17,8 (22,2) „
Magnesia	33,8 (41,5) „	36,2 (43,3) „
Phosphor	4,26 (12,1) „	69,1 (68,2) „

(Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die entsprechenden Werte des voraufgehenden Stoffwechselversuches.)

Der Ammoniakkoeffizient sinkt erheblich ab.

Die letzte Steigerung — 8,0 Milchsäure pro Tag — führt zu weiteren einschneidenden Veränderungen. Am schwersten alteriert erweist sich der Mineralstoffwechsel.

Zwar ist die Gesamtaschenbilanz noch positiv, doch sind Kalium, Kalzium und Phosphor negativ geworden. Retention und Resorption der organischen Komponenten sind gleichfalls ver-

mindert und ergeben Zahlen, die denen des Vorversuches nahekommen.

	Retention			Resorption		
Stickstoff . . .	9,9	(13,4)	pCt.	87,9	(90,7)	pCt.
Fett	—	—		73,7	(84,9)	„
Kohlehydrate .	—	—		98,92	(99,7)	„
Asche	13,9	(25,1)	„	83,4	(83,4)	„
Kalium	— 0,1404	(11,63)	„	—	(83,43)	„
Natrium . . .	18,67	(26,14)	„	89,7	(90,95)	„
Kalzium . . .	— 0,0376	(12,4)	„	—	(17,8)	„
Magnesia . . .	2,41	(33,8)	„	10,48	(36,2)	„
Phosphor . .	— 0,0636	(4,26)	„	—	(69,1)	„

Die gesamte Versuchsreihe beweist, dass beim magendarmgesunden Kinde kleine Dosen Milchsäure geeignet sind, den Stoffumsatz im günstigen Sinne zu beeinflussen. Mit steigender Gabe nimmt dieser tonisierende Einfluss allmählich ab und führt schliesslich zu pathologischen Zuständen, die in erster Linie am Fett- und Mineralstoffwechsel angreifen. Auf die besonderen Verhältnisse, welche beim Fettstoffwechsel zu berücksichtigen sind, komme ich später zu sprechen.

Jedenfalls lehren die Versuche, dass die Milchsäure kein indifferentes Mittel darstellt, dass selbst durch geringfügige Dosen gegebenenfalls schon tiefgreifende Stoffwechselbeeinträchtigungen bewirkt werden können.

Durch *Versuch V* (Tabelle V) wird eine Lücke in der Literatur der Säuglings-Stoffwechselversuche ausgefüllt. Zuletzt waren von *Tada*[1]) vergleichende Stoffwechseluntersuchungen bei Ernährung mit Buttermilch und kohlehydratreicher Magermilch angestellt worden.

Sie ergaben, dass im grossen und ganzen kein Unterschied besteht in ihrer Einwirkung auf den Säuglingsstoffwechsel. Es fehlt aber bisher an einem vergleichenden Stoffwechselversuch bei Ernährung mit Buttermilch und saurer kohlehydratreicher Magermilch.

Kind Sch., 1½ Jahr alt, 4400 g Körpergewicht, wurde wegen schwerer Rachitis aufgenommen und zeigte bei Einleitung einer gemischten Kost gutes Gedeihen. Zur Beseitigung eines

[1]) *Tada*, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. IV. No. 3.



grossen Leistenbruchs nach der chirurgischen Klinik verlegt. Dortselbst schwere alimentäre Toxikose, so dass Rückverlegung, ohne Operation, erfolgt. Gute Reparation unter Buttermilch. Nach 7 Wochen Stoffwechselversuch: Zunahme in 3 Tagen 50 g. Nunmehr Ersatz der Buttermilch durch Magermilch, die analog der Buttermilch zubereitet und mit 60 cm³ 10 proz. Milchsäurelösung[1]) versetzt wird. Nach 7 Tagen Stoffwechselversuch: Zunahme in 3 Tagen 70 g.

	Buttermilch		Saure Magermilch	
	Retention	Resorption	Retention	Resorption
Stickstoff	19,2 pCt.	88,5 pCt.	20,1 pCt.	95,8 pCt.
Fett	—	66,7 ,,	—	73,2 ,,
Kohlehydrate	—	99,9 ,,	—	99,83 ,,
Asche	14,2 ,,	51,3 ,,	14,3 ,,	56,49 ,,
Kalium	46,8 ,,	94,1 ,,	49,7 ,,	95,95 ,,
Natrium	0,87 ,,	88,3 ,,	1,65 ,,	91,35 ,,
Kalzium	— 1,4422	—	—	—
Magnesia	— 0,2094	—	—	—
Phosphor	7,07 pCt.	22,2 ,,	4,4 ,,	9,9 ,,

Es zeigt sich nun, dass die Bilanz bei Buttermilch einerseits, saurer Magermilch andererseits doch gewisse Unterschiede aufweist. So sehen wir namentlich die organischen Nahrungskomponenten bei saurer Magermilch besser retiniert und resorbiert. Allerdings sind die Differenzen minimal. Auch die Gesamtaschen-, Kalium- und Natriumbilanz bewegt sich in gleicher Richtung. Phosphor wird dagegen in der Buttermilchperiode erbeblich besser resorbiert. Der Stoffwechsel der Erdalkalien ist in beiden Perioden negativ. Das Kalkdefizit nimmt zu bei saurer Magermilch, das der Magnesia dagegen ab, der NH^3-Koeffizient hält sich auf gleicher Höhe.

Es erweist sich also ernährungsphysiologisch saure Magermilch als identisch mit Buttermilch.

Besprechung der Versuchsergebnisse im einzelnen.

Eiweissstoffwechsel.

Die Versuche lehren ziemlich eindeutig, dass die Aufsaugung und Ausnutzung des Stickstoffs durch kleine und mittlere Gaben

[1]) Dieses Quantum entsprach der Durchschnittsazidität unserer Buttermilch. Bei allen anderen Versuchen kam unverdünnte offizinelle Milchsäure zur Verabfolgung.



Milchsäure gesteigert wird. Erst bei relativ hohen Dosen sinkt die Resorption und steigt die Stickstoffausfuhr im Harn.

Limbeck[1]) sah ähnlich vermehrten Harnstickstoff bei seinem Milchsäureversuch (10,0 Acid. lact. pro Tag, achtzehnjähriges Mädchen). Mit Recht resümierte er, dass die vermehrte Stickstoffausfuhr nicht lediglich auf vermehrte Diurese und dadurch bedingte Ausschwemmung harnstofffähiger Substanzen zu beziehen sei.

Die Kottrockensubstanz war bei *Limbecks* Versuchsperson vermehrt; nicht aber der Kotstickstoffgehalt. Es bestand also keine Schädigung der Resorption. Im Gegensatz dazu wies der Säurehund von *Gäthgens*[2]) schlechtere N-Resorption auf, allerdings bei einer Dose HCl, die bereits Digestionsstörungen verursachte. In meinen Versuchen ist fast allgemein die Kottrockensubstanz vermindert, oft in erheblicher Weise.

Kottrockensubstanz in Gramm.

	Ohne Milchsäure	Mit Milchsäure
Versuch I.	22,56	19,25
,, II.	19,046	17,9
,, IV, A, B	29,75	16,6
,, IV, C	—	13,95
,, IV, D	—	17,91

Meyer [zitiert nach Stadelmann[3])] sah nach Verfütterung von Na-Azetat verminderte N-Ausfuhr durch den Harn; auch *Desgrez* und *Adler*[4]) fanden bei Kaninchen, die fortlaufend Salzsäure erhielten, herabgesetzte N-Ausscheidung. *Schütz*[5]), der bei Säuglingen die Wirkung von Salzsäuregaben auf den Stickstoff- und Kalkstoffwechsel untersuchte, fand in einem Versuch erhöhte Retention und Resorption, schlechtere dagegen im zweiten Versuch. *Raudnitz*[6]) kam, gleichfalls bei Salzsäurezulage, zu folgendem Resultat hinsichtlich der Resorption:

---

[1]) *Limbeck*, l. c.

[2]) *Gäthgens*, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 14.

[3]) *Stadelmann*, Über den Einfluss der Alkalien usw.

[4]) *Desgrez* und *Adler*, Malys Jahresberichte 1904.

[5]) *Schütz, Aldor*, Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 52.

[6]) *Raudnitz*, Prager med. Wochenschr. 1893.



	Salzsäureperiode	Nachperiode
Stickstoff	88,89 pCt.	88,28 pCt.
Fett	90,28 ,,	89,19 ,,
CaO	54,14 ,,	65,45 ,,

Dass bei saurer Reaktion die Nahrung — ganz allgemein gesprochen — besser assimiliert wird, hat schon *Biernacki*[1]) ausgesprochen. Auch er beobachtete bei saurer Kost (Ansäuerung der Nahrung mit kleinen Dosen HCl und Milchsäure) bessere Stickstoffretention, gesteigerte Fettausnutzung usw. und wies darauf hin, in welch grossem Massstabe der Mensch im allgemeinen eine saure Nahrung geniesst. Die empirische Tatsache der sauren Reaktion findet also durch die Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchung eine Bestätigung ihrer Zweckmässigkeit. Im Gegensatz hierzu scheint alkalische Reaktion die Nahrungsausnutzung nicht zu bessern. Ganz befriedigen die Resultate der mühevollen *Biernacki*schen Versuche (am Hund) nicht. Der erste Milchsäureversuch ist nicht geeignet, uns von der Überlegenheit der sauren Reaktion zu überzeugen. Die N-Retention ist vermindert, die Kotmenge zwar geringer, aber ihre Trockensubstanz prozentual gesteigert. Erst der zweite Versuch ist eindeutiger: Harnstickstoff vermindert, Retention daher gesteigert; auch hier ist die Kottrockensubstanz wieder vermehrt. Dagegen wird in beiden Fällen das Fett besser resorbiert. Der dritte Milchsäureversuch *Biernackis* (Tabelle II, No. 6) ist wegen der anormalen Vorperiode nicht zu Vergleichen verwendbar.

Täglich ausgeschieden	Vorperiode	Milchsäure	Vorperiode	Milchsäure	Vorperiode	Saure Milch
Harnstickstoff . .	2,7950	2,9764	3,5560	3,3699	2,6072	2,0849
Ammoniak . . .	0,2744	0,2443	0,2148	0,1959	0,1979	0,2164
NH_3-Koeffizient .	9,8 pCt.	8,2 pCt.	6 pCt.	5,8 pCt.	7,6 pCt.	10,9 pCt.
KCl+NaCl. . . .	6,7806	7,2961	6,9763	6,6543	7,4466	6,9336
Cl (als NaCl). . .	7,0182	7,1370	6,968	7,0035	7,4550	7,776
Kot	39,0	32,3	70,0	57,3	42,5	52,5
Trockenkot in pCt.	32,48	38,48	22,37	26,98	37,67	38,06
Kotstickstoff . .	0,7105	0,6618	0,8738	0,8032	0,6128	0,6509
Fett.	1,6329	1,3306	1,4502	1,0949	0,9802	1,1247
KCl+NaCl . . .	0,0545	0,0339	0,1104	0,1916	—	—
N-Retention . . .	39,8 pCt.	37,5 pCt.	25,3 pCt.	29,6 pCt.	8,1 pCt.	21,9 pCt.

[1]) *Biernacki*, Zentralbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffwechsels. 1908. No. 8, und Münchner med. Wochenschr. 1896. No. 28/29.



Die vorstehende Tabelle ist in gekürzter Form der Arbeit *Biernackis* entnommen; am auffallendsten sind die günstigen Ausschläge im letzten Versuch: die Nahrung der Vorperiode bestand in gewöhnlicher süsser Milch. Hier ist die Stickstoffretention am grössten. Das Fett wird etwas schlechter ausgenutzt. Nicht verschwiegen darf jedoch werden, dass von 2 Versuchen *Biernackis* mit alkalisierter Nahrung der eine gleichfalls verminderte N-Ausfuhr im Harn, gesteigerte N-Retention und verringerte Kottrockensubstanz aufwies; also Resultate wie bei „saurer Reaktion" Hier müssen weitere Versuchsreihen vergleichbares Material liefern.

Ammoniak und Ammoniakkoeffizient.

Dass bei Verabfolgung von Milchsäure eine nennenswerte Steigerung des Ammoniakkoeffizienten eintreten sollte, ist von vornherein nicht zu erwarten, da organische Säuren vom Typ der Milchsäure rascher Verbrennung anheimfallen. Auch bildet die Milchsäure nur ein einbasisches Ammonsalz. Die Rolle des Ammoniaks als Säureneutralisator ersten Ranges ist ausserdem durch neuere Untersuchungen wesentlich eingeschränkt worden. Schon *Limbeck* sprach das Ammoniak als Neutralisationskörper zweiten Grades an. Und *Biernacki* schliesst sich dieser Meinung an. In *Limbecks* Versuchen wird zuerst das Alkali zur Säureneutralisation herangezogen, dann erst Ammoniak, dessen Ausscheidung nachschleppt. Ähnliches hat übrigens auch schon *Keller*[1]) beschrieben. Er gibt an, das in einzelnen Fällen die NH_3-Ausfuhr am ersten Tag nach Säurezufuhr nur unbedeutend vermehrt war, um erst in den nächstfolgenden Tagen anzusteigen. Ähnliche Beobachtungen finden sich bei *Hüssy*[2]), *Langstein* und *Meyer*[3]).

Limbecks Milchsäureversuch ergab eine sehr geringe Ammoniaksteigerung; bei *Biernacki* kommt es in beiden Milchsäureversuchen zum Absinken des Ammoniaks und des Koeffizienten. Nur der Sauermilchversuch macht eine Ausnahme.

In meinen Versuchen ging die Ammoniakausscheidung folgenden Weg:

---

[1]) *Keller*, Zentralbl. f. allgem. Pathologie. Bd. 8.

[2]) *Hüssy*, Zentralbl. f. d. ges. Phys. u. Path. 1906.

[3]) *Meyer* und *Langstein*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63.



	Ohne Milchsäure	Mit Milchsäure
Versuch I	9,8 pCt.	16,6 pCt.
,, II	15,1 ,,	8,0 ,,
,, III	17,7 ,,	10,6 ,,
,, IV A	13,9 ,,	B 21,2 ,,
C	—	8,3 ,,
D	—	7,6 ,,

Also bei den im physiologischen Rahmen ablaufenden Versuchen zweimal Steigerung und einmal Abnahme des Koeffizienten; bei den Versuchen mit höheren Dosen (bezw. pathologischem Ausgang wie in III) Absinken des Koeffizienten. Das könnte der Anschauung zur Stütze dienen, dass der Körper in erster Linie Ammoniak zur Säureneutralisation bereitstellt. Umgekehrt sind dagegen *Biernackis* Befunde: Ammoniak-*Abnahme* bei mässigen Dosen von Milchsäure. Eine Brücke lässt sich nur dann zwischen meinen und *Biernackis* Befunden schlagen, wenn man annimmt, dass meine Befunde zufällige Schwankungen darstellen. Noch schwieriger gestaltet sich das Problem, wenn wir den Fettstoffwechsel in den Kreis der Betrachtungen mit einbeziehen. Beim Kind B finden wir im Vorversuch einen grossen Prozentsatz Seifen. Nun wird eine geringe Dosis Milchsäure verabfolgt, die Seifen nehmen ab und das Ammoniak steigt an. Weitere Erhöhungen der Milchsäuredosis bewirken Zunahme der Seifen und Absinken des Ammoniaks. Schliesslich wird derselbe Prozentsatz an Seifenfett wieder erreicht, wie im Vorversuch. Der Ammoniakkoeffizient ist aber nicht wieder auf der gleichen Höhe angelangt wie zuvor, sondern verharrt auf seiner niedrigen Stufe.

	Seifenprozent	NH_3-Koeffizient
Vorversuch	45,4	13,9
(1,5) Milchsäureperiode .	22,9	21,2
(4,0) ,,	34,3	8,3
(8,0) ,,	50,6	7,6

Wir sind gewohnt, bei hohem Seifengehalt (relativer Acidose durch Kotalkaliverlust) eine gesteigerte Ammoniakausfuhr durch den Harn zu erwarten. Dem entspricht das Verhalten der beiden Faktoren in der obigen Stoffwechselserie nicht. Die Befunde *Biernackis* und mein Versuch II hinsichtlich des Ammoniakkoeffizienten harmonieren — abgesehen von dem schon erwähnten Sauermilchversuch — mit der Auffassung, dass die organischen



Säuren rasch verbrannt werden und demgemäss keine andere Wirkung auf den NH_3-Umsatz erwarten lassen als etwa die kohlensauren oder pflanzensauren Alkalien. Für die *Limbeck*sche Anschauung, dass die Neutralisation organischer Säuren mit Alkali beginnt und erst später Ammoniak herangezogen wird, bietet besonders der Versuche III eine Stütze. Hier steigt die Alkali-Ausfuhr in Kot und Harn, sinkt der Ammoniakkoeffizient. Nicht recht klar ist, dass die vermehrte Seifenbildung den NH_3-Wechsel so ganz unbeeinflusst lässt. Wir müssen uns begnügen, anzunehmen, dass die Säureneutralisation wechselvoll und Gesetzen unterworfen ist, die wir erst teilweise kennen, was auch *Limbeck* schon ausgesprochen hat.

Stoffwechsel der Alkalien.

In allen normalen Milchsäureversuchen ist die Assimilation der Alkalien gesteigert. Sobald aber die Mlichsäurezuführung eine gewisse Höhe erreicht hat, setzen regressive Veränderungen ein. Resorption und Retention sinken und es kommt sogar in Versuch IV D zur negativen Kaliumbilanz, während Natrium noch positiv ist. Überhaupt zeigt die Betrachtung der Tabellen, dass Natrium das stabilere der beiden Elemente zu sein scheint. Am Natrium hält der Organismus mit grösster Zähigkeit fest. Die von *Bruck*[1]) geäusserte Ansicht, dass der Körper bestrebt sei, „das Natrium besonders zurückzuhalten“, scheint den Tatsachen zu entsprechen.

	Kalium		Natrium		KCl + NaCl	
	Retention	Resorption	Retention	Resorption	Retention	Resorption
Kind L. Vorversuch	59,81	74,24	42,05	67,25	52,91	71,53
Milchsäure	17,93	39,68	10,60	40,17	15,23	39,86
Kind B. Vorversuch	31,0	97,5	31,3	87,8	31,2	91,3
„ B . . .	50,0	98,2	43,1	91,5	46,0	94,2
„ C . . .	11,63	83,43	26,14	90,95	21,41	88,49
„ D . . .	minus	—	18,67	89,7	12,56	86,07

Auch *Jolin*[2]) und *Gäthgens*[3]) fanden nach Säurezufuhr eine Mehrausfuhr von Kalium, während Natron, nach vorübergehender Steigerung der Ausfuhr, keine Tendenz zeigte, weiter zu fallen.

[1]) *Bruck*, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VI. No. 11.

[2]) *Jolin*, zitiert nach Granström. Zeitschr. f. physiologische Chemie. 1908. Bd. 58.

[3]) l. c.



Nach *Stadelmann*[1]) hält dagegen der Körper am KCl viel zäher fest als am NaCl.

Die Abstürze von Retention und Resorption erfolgen beim Kalium viel vehementer als beim Natrium und sind besonders auffallend bei Kind L. Schon bei der Besprechung des Ammoniakkoeffizienten hatte ich darauf hingewiesen, dass — nach *Limbeck* und *Biernacki* — die fixen Alkalien in erster Linie zur Neutralisation der eingeführten Säure herangezogen werden, desgleichen gemeinsam mit Kalk und Magnesia zur Bindung vermehrt auftretender Fettsäuren.

Über die Bilanz KCl und NaCl finde ich gleichfalls Angaben bei *Limbeck* und *Biernacki*.

Auch in *Limbecks* Milchsäureversuch geht die Chlorid-Ausscheidung einen ähnlichen Weg wie in meinen Versuchen.

Vorperiode	22,96	KCl + NaCl im Harn
Säureperiode	31,81	,, ,, ,, ,, ,,
Nachperiode	22,07	,, ,, ,, ,, ,,

In seinem Salzsäureversuch kam es gleichfalls zu einer immensen Alkaliausfuhr durch den Harn. Oxydable und nicht oxydable Säuren verhalten sich also in dieser Hinsicht ähnlich. *Biernacki*, der sich schon vor über 2 Jahrzehnten mit dieser Frage beschäftigt hatte, war gleichfalls zu dem Resultat einer Harn-Alkalivermehrung durch Milchsäuredarreichung gekommen. Nach *Limbecks* Ansicht wäre diese erhöhte Alkaliausfuhr noch grösser geworden, wenn *Biernacki* mehr Milchsäure verabreicht hätte. Grösseres Interesse als diese lange zurückliegenden Versuche beanspruchen jedoch die schon öfters erwähnten neuen Stoffwechselversuche *Biernackis* am Hund. Im ersten Milchsäureversuch vermehrte Harnchloride und verminderte Kotchloride, im zweiten verminderte Harnchloride und vermehrte Kotchloride. Im Versuch mit saurer Milch verminderte Chloride im Harn (KCl + NaCl im Kot nicht angegeben). *Biernacki* kommt daher zu folgendem Schluss: Abgesehen von einem entgegengesetzt auslaufenden Versuch, werden bei Zufuhr geringer Milchsäuremengen die Harnchloride besser retiniert als in der Vorperiode.

Das trifft auch für meine physiologischen Versuche I und II und für Versuch IV B zu.

Biernacki beobachtete ferner neben einer verminderten Alkaliausfuhr eine vermehrte Chlorausscheidung und spricht aus diesem Grunde von einer „regulatorischen Chlorausscheidung".

[1]) l. c.



Das Chlor stelle den Regulator für die „saure Reaktion", die eingeführte organische Säure dar. Nun erlauben die *Biernacki*schen Ergebnisse dem Autor m. E. diese Hypothese nur mit Reserve auszusprechen. Sein erster Milchsäureversuch ergibt: vermehrte Harnchloride und vermehrte Chlorausfuhr. Der erste NaOH-Versuch hat gleichfalls vermehrte Chlorausfuhr neben verminderten Harnchloriden. Im Versuch mit Salzsäure finden wir vermehrte Harnchloride und vermehrte Chlorausfuhr.

Um aus diesen Befunden, die ja gewiss interessant sind, weitergehende Schlüsse abzuleiten, bedürfte es doch wohl noch beweisenderer Versuche. Berechne ich aus meinen Zahlen für Chlorkalium und Chlornatrium das Chlor — vergleiche Tabelle VI — dann komme ich nicht zu demselben Schluss wie *Biernacki*.

		KCl + NaCl		*Chlor*	
		Retention	Resorption	Retention	Resorption
Versuch II	Vorversuch .	26,2	89,7	26,0	89,2
	Milchsäure . .	28,6	90,5	28,0	90,0
Versuch III	Vorversuch .	52,91	71,53	51,9	71,1
	Milchsäure . .	15,23	39,86	14,8	39,9
Versuch IV	A	31,2	91,3	31,2	90,8
	B	46,0	94,2	45,6	93,9
	C	21,41	88,49	22,1	88,9
	D	12,56	86,07	13,6	86,7

Stoffwechsel der alkalischen Erden.

Der Kalk- und Magnesia-Stoffwechsel ist ähnlichen Einflüssen unterworfen, die schon bei den fixen Alkalien Erwähnung fanden.

		Kalk		*Magnesia*	
		Retention	Resorption	Retention	Resorption
Versuch I	Vorversuch .	26,4	30,5	12,8	35,1
	Milchsäure . .	32,8	38,05	13,9	36,45
Versuch II	Vorversuch .	6,9	7,4	32,4	33,1
	Milchsäure . .	6,4	7,2	34,2	34,6
Versuch III	Vorversuch .	32,19	40,43	65,33	71,2
	Milchsäure . .	minus	—	minus	—
Versuch IV	A	minus	—	minus	—
	B	19,7	22,2	41,5	43,3
	C	12,4	17,8	33,8	36,2
	D	minus	—	2,41	10,48



Wie ich schon früher erwähnt habe, kann ich Vergleiche zwischen den in der Literatur niedergelegten Befunden über Retention und Resorption von Mineralien und meinen Resultaten nur so weit ziehen, als es den Umfang der Arbeit nicht ungebührlich überschreitet. Speziell über den Kalkstoffwechsel beim Säugling findet sich schon ein reiches Material vor, dessen kritische Sichtung aber ausserhalb des Rahmens dieser Untersuchungen liegt.

Die Tabelle lehrt jedoch, dass die unter steigenden Milchsäuregaben erfolgenden regressiven Veränderungen, denen wir beim Kalium und Natrium begegneten, noch intensiver am Kalkstoffwechsel einwirken. Während z. B. beim Kind L. unter Milchsäure Kalium und Natrium schwer beeinträchtigt werden, in Retention und Resorption aber doch noch positive Zahlen aufweisen, ergibt sich bei CaO und MgO negative Bilanz. Und auch beim Kind B. endet der letzte Milchsäureversuch — wie mit einem Kaliumminus — auch mit negativer Kalkbilanz.

Die Gründe hierfür enthüllt uns die Untersuchung des Fettstoffwechsels. Es kommt zur Vermehrung von Fettsäuren, die Alkali binden — in erster Linie Kalk und Magnesia.

Vermehrte Kalkausfuhr unter verschiedenen therapeutischen Agentien ist häufig beschrieben worden. So fand — um nur einiges zu referieren — *Hammarsten*[1]) Vermehrung des Harnkalks nach Darreichung von Salzsäure, *Gäthgens*[2]) das gleiche bei Schwefelsäure, *Caspari*[3]) nach Oxalsäurefütterung. *Rumpf*[4]) sah nach Gaben von Milchsäure und Laktaten eine Mehrausfuhr von 50 pCt. Harnkalk. *Limbeck* fand dagegen — bei Milchsäure — kein Plus an Harnkalk und Harnmagnesia. Auch in meinen Versuchen kommt es nicht zur Mehrausfuhr der Erden im Harn. Beim Diabetiker ist z. B. nach *Gäthgens* der Kalkstoffwechsel normal. Kommt es jedoch zur Acidosis, dann steigt Harnkalk und Magnesia. *Raudnitz*[5]) sah die Kalkresorption durch Salzsäure nicht gebessert. Schwankend waren *Schützs*[6]) Resultate, der — gleichfalls bei Salzsäure — einmal verbesserte Retention von Kalzium, das andere Mal verschlechterte fand. Wie schon erwähnt, fand *Limbeck* den Harnkalk nicht

---

[1]) Nach *Albu-Neuberg*, Physiologie u. Pathologie des Mineralstoffwechsels 1906.

[2]) *Gäthgens*, Desgleichen.

[3]) *Caspari*, Desgleichen.

[4]) *Rumpf*, Desgleichen.

[5]) *Raudnitz*, l. c.

[6]) *Schütz*, l. c.

erhöht, den Kotkalk dagegen ums Dreifache. Analog verlaufen auch meine Versuche. Nur im Stoffwechselversuch C. bei Kind B. ist die Quote für Harnkalk gesteigert, sinkt jedoch in D wieder ab. Das überwältigende Plus an Kalk und Magnesia erscheint im Kot.

Heiss[1]) berichtete dagegen vor Jahren, dass der von ihm 308Tage hindurch mit Milchsäure gefütterte Hund keine Entziehung alkalischer Erden aufwies. Er untersuchte die Blutasche und fand hier normale Werte für Kalk und Magnesia. Nun wissen wir aber durch Untersuchungen von *Allers* und *Bondi*[2]) über experimentelle Säurevergiftung beim Kaninchen, dass die Gesamtbasen im Blut nicht vermindert sind, sondern Kalzium im Blut sogar um 100 pCt. vermehrt auftritt. Und *Staal*[3]), der das Unterhautzellgewebe vom Säurekaninchen chemisch analysierte, fand wider alles Erwarten eine starke Vermehrung des Gehaltes an Natrium. „Bei den Säurekaninchen ist der Minimumwert des Natriumgehaltes grösser, als der Maximumwert bei normalen Kaninchen.“ „Die Annahme, dass durch Salzsäuredarreichung den Geweben Alkali entzogen wird, trifft also für das subkutane Bindegewebe während dieser Zeit bei Kaninchen nicht zu.“ Natrium wird bei der Säurevergiftung in subkutanen Bindegewebe also geradezu deponiert. Und trotzdem erleiden säurevergiftete Kaninchen immense Alkaliverluste. Das Thema der Säurevergiftung, so vielfach es auch bearbeitet sein mag, bringt immer noch neue interessante chemisch-pathologische Untersuchungsergebnisse. *Granström*[4]), der die Ausscheidung fixer Alkalien bei säurevergifteten Kaninchen studierte, fand bei Salzsäurevergiftung Abnahme, bei Phosphorsäurevergiftung Zunahme der alkalischen Erden im Kot. Die Ursache dieser differenten Wirkung beider Säuren wird offen gelassen. Der Harnkalk war bei der Salzsäurevergiftung vermehrt, nicht dagegen bei der Phosphorsäurevergiftung. Auf die Hypothese, die *Granström* zur Erklärung dieser Ergebnisse vorbringt, werde ich bei der Besprechung des Phosphorstoffwechsels eingehen.

Phosphorstoffwechsel.

Vom Phosphorstoffwechsel gilt das Gleiche, was bei den fixen Alkalien und Erdalkalien schon in extenso erörtert worden ist.

---

[1]) *Heiss*, Zeitschr. f. Biologie. Bd. XII.
[2]) *Allers* und *Bondi*, Biochemische Zeitschr. 1907. Bd. 6.
[3]) *Staal*, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 58.
[4]) *Granström*, Zeitschr. f. phys. Chemie. 1908. Bd. 58.



Gesteigerte Retention und Resorption bei kleinen Milchsäuregaben, sinkende Retention und Resorption, sobald die Milchsäuredosen ansteigen.

		P_2O_5 Retention	Resorption
Versuch I	Vorversuch . . .	31,7	63,6
	Milchsäure	34,9	70,1
Versuch II	Vorversuch . . .	30,0	78,4
	Milchsäure	29,2	81,6
Versuch III	Vorversuch . . .	30,24	69,68
	Milchsäure	7,13	68,90
Versuch IV	A	8,1	66,1
	B	12,1	68,2
	C	4,26	69,1
	D	minus	—

Die starke P_2O_5-Ausscheidung durch den Kot, die *Limbeck* bei seinem Versuch beobachtete, kommt bei meinen Versuchen nicht so zum Ausdruck. *Granström* fand bei posphorsäurevergifteten Kaninchen starke Kalk- und Phosphorsäureausscheidung durch den Kot, während die Harnphosphate nicht so hoch anstiegen. *Granström* stellt daher zur Diskussion, ob die in den Darm sezernierte P_2O_5 entweder mechanisch Kalzium mitreisst oder durch Bildung unlöslicher Kalkphosphate die Kalkresorption beeinträchtigt. Auf Grund dieser Erwägungen und unter Berufung auf *Limbeck* schlägt er daher vor, die Milchsäure oder Phosphorsäure therapeutisch zu verwenden, wenn sich die Notwendigkeit ergibt, eine erhöhte Kalkausfuhr (Oxalurie, Phosphaturie) auf den Darm abzuleiten.

Meine Versuche sind wenig geeignet, diese Theorie zu stützen. Die Hauptmenge der Phosphorsäure erscheint im Harn. Die Kotphosphorsäuremenge ist nicht so gross, dass sie auf schwerere Resorptionsstörungen rückzuschliessen erlaubt. Nicht Kalziumphosphat bedingt die erhöhten Kalkwerte im Kot, sondern Kalk- bezw. Magnesiaseifen.

Umsatz der Gesamtasche.

Die Resorptionswerte der Gesamtasche sind durchweg gut; jedenfalls werden *Blaubergs*[1]) Zahlen für künstlich genährte Kinder meist erheblich überschritten. Nicht so gross sind diese Differenzen hinsichtlich der Retention.

		Gesamtasche	
		Resorption	Retention
Versuch I	Vorversuch . . .	78,2	10,98
	Milchsäure	84,2	19,9
Versuch II	Vorversuch . . .	62,4	13,5
	Milchsäure	64,2	16,05
Versuch III	Vorversuch . . .	61,9	42,7
	Milchsäure . . .	34,3	9,2
Versuch IV	A	84,3	27,1
	B	84,2	41,1
	C	83,4	25,1
	D	83,4	13,9
Versuch V	Buttermilch . . .	51,3	14,2
	saure Magermilch	56,49	14,3

Die Resorptionszahlen übertreffen also *Blaubergs*[1]) Durchschnittswert von 60 pCt. oft erheblich und nähern sich mehr den Werten von *Bruck*[2]). Die Resorptionswerte in I und IV bewegen sich auf gleicher Höhe mit denen von natürlich genährten Säuglingen. Dagegen sind die Retentionszahlen weniger hoch und entsprechen bis auf IV A, B und C den Werten, die wir gewöhnt sind, bei künstlich genährten Kindern zu begegnen.

Aus der Bilanz der Gesamtasche weitgehende Schlüsse zu ziehen, wäre verfehlt. Sie kann positiv sein und doch schon Minusretention einzelner Komponenten haben. Dass die Bilanz der Gesamtasche und des Stickstoffs stets gleichsinnig verläuft, trifft wohl nur für physiologische Verhältnisse zu. Es würde, wie ich schon erwähnt habe, über den Rahmen der vorliegenden Arbeit hinausgehen, wollte ich Vergleiche ziehen zwischen allen in der Literatur niedergelegten Mineralstoffwechsel-Beobachtungen beim Säugling und meinen Untersuchungen. Für die Frage des anorganischen Stoffwechsels bieten die in den Vorversuchen ermittelten Aschenanalysen jedoch ein reiches Material. Ohne näher auf die Frage einzugehen, möchte ich besonders darauf hinweisen, dass alle meine Versuchskinder im Vorversuch (auch der Rekonvaleszent L. und der leichte Rachitiker B.) positive Kalium- und Natriumbilanzen haben. *Blauberg* und *Bruck* haben teilweise andere Resultate berichtet: negative Bilanzen von Kalium (*Bruck*) und Natrium

[1]) *Blauberg*, Zeitschr. f. Biologie. 1900. Bd. 40.
[2]) *Bruck*, l. c.



(*Blauberg*). Die Ansicht L. *Meyers*[1]), dass ein derartiges Verhalten für ein gesundes Kind nicht die Regel sein kann, wird durch meine Befunde vollauf bestätigt.

Fettstoffwechsel.

(Vergleiche hierzu Tabelle VIII am Schluss.)

Die zeitliche Reihenfolge meiner Stoffwechselversuche war folgende: Kind K., Kind Sch., Kind L., Kind B. und Kind W. So erklärt es sich, dass über die beiden ersten Versuche keine detaillierte Fettstoffwechseluntersuchung vorliegt, da die übliche Extrahierung im Soxhlet nach Spaltung der Seifen für meine Zwecke genügend erschien. Erst die auffallenden Ergebnisse der Milchsäureperiode bei Kind L. — starke Alkaliverluste durch den Darm — veranlasste mich, die Fettverteilung im Kot genauer zu untersuchen. Die Methodik ist eingangs der Arbeit geschildert werden. Die gesonderte Bestimmung von Neutralfett, freien und gebundenen Fettsäuren ergab nun bei Kind L. unter Milchsäuredarreichung eine starke Steigerung der gebundenen Fettsäuren. Somit erklären sich die starken Verluste an Alkalien durch den Darm in einwandsfreier Weise durch Bindung an niedere und höhere Fettsäuren. Die kleine Milchsäuregabe reichte bei dem Kinde, welches eben von einer Toxikose genesen schien, hin, eine schwere Störung der Fettresorption zu bewirken. Aber auch die *Fettspaltung* ist beeinträchtigt. In gleichem Sinne fallen die Ergebnisse der Fettstoffwechseluntersuchungen bei Kind B. aus.

Fettresorptionsprozente.

Versuch I	Vorversuch	65,8
	Milchsäure	70,4
Versuch II	Vorversuch	19,6
	Milchsäure	39,5
Versuch III	Vorversuch	94,59
	Milchsäure	73,59
Versuch IV	Vorversuch	67,9
(1,5 Milchs.)	B	86.1
(4,0)	C	84,9
(8.0)	D	73.7
Versuch V.	Buttermilch	66.7
	Saure Magermilch	73.2

[1]) *Meyer, L. F.*, Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilk. 1908. Bd. 1.

Die Resorption ist bei dem Kind W., Versuch II, sehr niedrig. Sie ist am höchsten bei Kind L. (Versuch III) bei Frauenmilch. Ähnlich fand auch *Freund*[1]) in einem ganz analogen Falle 95 pCt. Fettresorption. Merkwürdig ist die differente Resorption der Kinder Sch. (Versuch V) und W. (Versuch II) bei der im Prinzip gleichen Nahrung (saure Magermilch), hier 73,2 pCt., dort 39,5 pCt.

Schon *Limbeck* hatte daran gedacht, die gesteigerte Kalk- und Magnesia-Ausfuhr auf Seifenvermehrung zu beziehen. Er ist dieser Vermutung aber nicht nachgegangen und unterliess übrigens bei seinem zweiten HCl-Versuch die Kotanalyse sogar ganz. Da er gleichzeitig stark gesteigerte Phosphorausfuhr im Kot des Milchsäureversuchs fand, lag es wohl auch für ihn näher, an Erdphosphate zu denken. Bei *Biernacki* finde ich nur Angaben über verbesserte Fettresorption unter kleinen Gaben von Milchsäure, was ja auch für meine analogen Versuche zutrifft. Sobald die Milchsäuredosen ansteigen, sinkt aber die Fettspaltung und Resorption. Warum und wie die gesteigerten Gährungsprozesse die Spaltung alterieren, ist der Erklärung schwer zugänglich. Ich werde bei den Betrachtungen am Schluss dieser Arbeit darauf zurückkommen. Jedenfalls ist es ausgeschlossen, die Vermehrung der Seifen nur auf neutralisierte niedere Gährungssäuren zu beziehen. Das Anwachsen der Neutralfettmenge kann nach Ausschluss aller anderen Möglichkeiten nur auf verminderte Spaltung bezogen werden.

Verminderte Fettspaltung bei dyspeptischen Brustkindern hat schon *Raczynski*[2]) beschrieben. Er fand bei seiner „sauren Gährungsdyspepsie" der Brustkinder die Fettsäuren vermehrt und ebenso eine Störung der Fettspaltung, die sich durch Ansteigen des Neutralfettes dokumentierte.

Zum Vergleich mit meinen Befunden mögen *Raczynskis* Zahlen hier wiedergegeben werden. Zur Erläuterung diene, dass die Angaben sich auf 100 Teile Kottrockensubstanz beziehen.

	Neutralfett	Freie Fettsäuren	Gebundene Fettsäuren
I. Gesunder Säugling	19,8	0,87	2,01
Dyspeptischer „	28,6	1,13	6,20.
II. Gesunder „	17,9	0,75	3,12
Dyspeptischer „	39,3	1,87	10,77

[1]) *Freund*, Biochemische Zeitschr. Bd. 16. Heft. 6.

[2]) *Raczynski*, Ref. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1902, und Wiener klin. Wochenschr. 1903.



		Neutralfett	Freie Fettsäuren	Gebundene Fettsäuren
III. Gesunder	,,	13,9	1,98	2,03
Dyspeptischer	,,	27,7	2,73	2,61
IV. Gesunder	,,	17,2	1,12	4,06
Dyspeptischer	,,	21,9	8,07	3,72

Schon *Keller*[1]) hat vor Jahren auf die befremdliche Höhe der Zahlen für Neutralfett aufmerksam gemacht. Er fand bei kranken Säuglingen die Neutralfettquote stets erheblich geringer als die der freien und gebundenen Fettsäuren.

		Neutralfett	Freie Fettsäuren	Gebundene Fettsäuren
Fettarme	Nahrung	4,2	26,0	69,8
Fettreiche	,,	3,4	9,4	86,9
Fettarme	,,	5,4	45,1	49,7
Fettreiche	,,	4,1	66,7	29,3
Fettarme	,,	5,2	38,2	57,2
Fettreiche	,,	7,8	37,6	54,5

(In mg, auf 100 mg Kalilauge.)

Hinsichtlich des Neutralfettes stehen meine Zahlen ungefähr in der Mitte zwischen den oben zitierten *Raczynskis* und *Kellers*; die Werte für Fettsäuren neigen mehr nach *Keller* zu.

Uffelmann (zitiert nach *Czerny-Keller*) gab seiner Zeit als Prozentsatz des Trockenkotes an Erdalkalifettsäure 1—2 pCt. an. *Keller* fand — bei kranken Kindern — wesentlich höhere Werte, und auch aus meinen Versuchen geht hervor, dass unter pathologischen Bedingungen die gebundenen Fettsäuren erheblich ansteigen können. Nur bei einem Versuchskind (Kind L., Versuch III, Vorperiode), das mit Frauenmilch ernährt wurde, begegnet uns eine der *Uffelmann*schen ähnliche niedrige Zahl für Seifenfettsäuren, nämlich 1,7 pCt. Auch bei *Raczynskis* gesunden Brustkindern sind die Werte für die (gesamten) gebundenen Fettsäuren niedrig: 2,01 pCt., 3,12 pCt., 2,03 pCt., 4,06 pCt.

Über Vermehrung der Seifen im Kotfett liegen mehrfach Beobachtungen in der pädiatrischen Literatur vor, wenngleich diese Frage im Vergleich zu anderen Teilgebieten des Säuglingsstoffwechsels noch wenig studiert ist. *Keller* konstatierte ein inkonstantes Verhalten der Seifen unter dem Einfluss fettreicher Kost.

[1]) *Keller*, Monatsschrift f. Kinderheilk. 1902. Bd. I.



Bei der Gährungsdyspepsie *Raczynskis* stiegen in zwei Fällen die Seifen an, sanken in einem Falle und hielten sich in einem anderen Falle ungefähr auf gleicher Höhe.

Bei meinen Versuchen ist der Gang der Seifenfettkurve dagegen ein konstanterer. Geringe Milchsäuredosen verringern, höhere steigern die Ausscheidung gebundener Fettsäuren. Voraussetzung scheint dagegen ein quoad functionem intakter Darmtraktus zu sein, sonst entfalten kleine Dosen (Fall III) schon diedieselben Wirkungen wie grosse.

Augenfällige Beziehungen zwischen Neutralfett und Seifenfett vermag ich aus meinen Analysen nicht herauszulesen. Dass ein geringer Gehalt des Kotes an Neutralfett die Bildung von Seifenstühlen befördert [*Hecht*[1])], geht aus meinen Versuchen nicht hervor. *Hecht* fand bei Seifenstuhl 2,4—6 pCt. Neutralfett, bei nicht vermehrtem Seifengehalt dagegen 7,6—15 pCt. Neutralfett im Trockenkot. Bei mir entsprechen erhöhten gebundenen Fettsäuren immer auch höhere Werte für Neutralfett. Dass Seifenstühle nur dann auftreten können, wenn Gährungsprozesse in sehr geringem Masse vorhanden sind, wird durch meine Versuche widerlegt.

Kind L., Versuch III, entleerte bei Milchsäure breiige gelbe Stühle, in denen wider Vermuten 61,8 pCt. (vom Ätherextrakt) gebundene Fettsäuren zu finden waren. Kind B., Versuch IV. D hatte dagegen harten, grauen, sauerreagierenden Stuhl mit 50,6 pCt. Seifenfettsäuren. Gesteigerte Gährung und Seifenstuhl schliessen sich also nicht aus.

Was das Verhältnis der Erdalkalien zu den Seifen anbelangt, so finden wir im allgemeinen ein Absinken der Kalkausfuhr bei Verminderung der Seifen im Stuhl. Eine Ausnahme bildet Versuch II. Dort bleibt die Seifenverminderung ohne Einfluss auf den Kalkstoffwechsel. Ähnliches ist von *Birk*[2]) und *Freund*[3]) beschrieben worden, und letzterer macht mit Recht darauf aufmerksam, dass man es unter diesen Umständen mit einer uns noch unbekannten Umlagerung der Kalkbindung zu tun hat. Ein Antagonismus zwischen Seifenbildung und Kalkretention lässt sich also nicht als ausnahmslos gültiges Gesetz konstatieren.

[1]) *Hecht*, Münchener med. Wochenschr. 1908. No. 19.

[2]) *Birk*, Monatsschrift f. Kinderheilk. 1908. No. 8.

[3]) *Freund*, l. c.



		Seifenprozent	Kalkretention
Versuch II.	Vorversuch	59,8	6,9 pCt.
	Milchsäure	23,5	6,4 pCt.
Versuch III.	Vorversuch	9,05	32,19 pCt.
	Milchsäure	61,8	minus
Versuch IV.	Vorversuch	45,4	minus
(1,5)	Milchsäure	22,9	19,7 pCt.
(4,0)	,,	34,3	12,4 pCt.
(8,0)	,,	50,6	minus

Schliesslich sei noch der Stoffwechselversuch am Kind Sch. bei Buttermilch einerseits, saurer Magermilch andererseits besprochen. Stickstoff wird etwas besser resorbiert, gleichhoch retiniert. Fett zeigt bessere Resorption bei saurer Magermilch. Die Bilanz der Kohlehydrate bleibt unbeeinflusst, der Ammoniakkoeffizient ebenfalls. Gesamtasche, Chloride, Kalium und Natrium werden etwas besser resorbiert und retiniert gegenüber der Vorperiode, dagegen sinkt die Resorption und Retention der Phosphorsäure. Die negative Kalkbilanz wird in der Magermilchperiode noch etwas erhöht. Dagegen nimmt die Mehrausfuhr der Magnesia ab. Das Alter und der schlechte Zustand des Kindes erklären die niedrigen Zahlen, in denen sich der Umsatz bewegt, hinlänglich. Es dürfte von Interesse sein, diese Zahlen mit den Ergebnissen der wenigen in der Literatur niedergelegten Stoffwechselversuche bei Buttermilchernährung zu vergleichen.

Tada[1]) suchte nachzuweisen, dass die Buttermilch ernährungsphysiologisch nichts anderes darstelle, als eine kohlehydratreiche Magermilch. Diese Auffassung wird durch die Resultate seiner Stoffwechselversuche gestützt. Der sauren Reaktion mass er keinen Wert bei und auch *Finkelstein*[2]) akzeptierte noch jüngst *Tadas* Auffassung: „Wir müssen uns somit bis auf weiteres der Meinung *Tadas* anschliessen," . . . „dass weder der Auflockerung des Kaseins noch der Säuerung eine Bedeutung zukommt."

Finkelstein ist vielmehr der Meinung, dass nicht die leichtere Verdaulichkeit des Kaseins und die „anregende Wirkung der Säure" das wesentliche sei, sondern der „Milchsäuregehalt", der einen vorzüglichen Schutz gegen anderweite gefährliche Zersetzungen ab-

[1]) *Tada*, l. c.
[2]) *Finkelstein*, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 65 und 66.



gibt," desgl. „die durch die Säuerung bewirkte Verringerung des Zuckergehaltes." Ein Schutz der Milchsäure gegen anderweitige Zersetzungen ist sicher vorhanden, aber doch nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Meine Versuche zeigen, dass die Milchsäure für den *Stoffumsatz* von wesentlicher Bedeutung ist.

Wenn man *Tadas* Bilanzen genauer analysiert, dann ergeben sich fast durchweg wenn auch geringfügige aber sicher doch vorhandene günstigere Zahlen der Buttermilchperiode.

		Stickstoff		Kalzium	
		Retention	Resorption	Retention	Resorption
Fall 1	Buttermilch . . .	6,099	87,32	3,801	4,343
	Magermilch . . .	4,473	86,30	2,796	3,044
Fall 2	Buttermilch . . .	19,22	87,14	18,32	19,316
	Magermilch . . .	16,93	83,27	20,69	21,78
Fall 3	Buttermilch . . .	42,315	94,82	33,93	35,056
	Magermilch . . .	14,57	93,9	28,32	29,89
Fall 3a	Buttermilch . . .	11,314	93,23	22,03	23,052
	Magermilch . . .	—	—	—	—

Bis auf die Kalkbilanz im zweiten Falle allso lückenlos bessere Werte bei Buttermilch. Im Gegensatz dazu fand *Rommel*[1]) eine sehr viel schlechtere Bilanz bei Buttermilch als bei (ungesäuerter) Magermilch. Besonders erwies sich der Mineralstoffwechsel stark geschädigt, es kam zur negativen Kalkbilanz.

	Magermilch		Buttermilch	
	Retention	Resorption	Retention	Resorption
Stickstoff	31,68	84,70	18,38	80
Asche	16,66	53,08	6,3	41,15
Na_2O	4,78	68,58	} 0,343	62,54
K_2O	36,31	88,18		75,70
CaO	14,89	17,62	min. 0,431	87,19
MgO	14,01	22,29	1,26	10,13

In mancher Beziehung ähnelt diese Bilanz derjenigen, die ich bei Kind L., und im Versuch C und D bei Kind B. fand. Auch dort erwies sich die Milchsäure als Noxe für den Mineralstoff-

[1]) *Rommel*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 37.

wechsel. Im *Rommel*schen Falle darf aber nicht ausser Acht gelassen werden, dass die pathologisch gesteigerten Gärungsprozesse schon makroskopisch ihre Abnormität dokumentierten durch gehäufte Stuhlentleerungen. Dass es bei diarrhoischen Stühlen durch vermehrte Darmsekrete, Neutralisation niederer Fettsäuren usw. zu Alkaliverlusten kommen muss, ist klar. Sehen wir doch besonders häufig bei Buttermilchgemisch derartige Zustände mit katastrophalen Ausgängen. Hier schränkt die Milchsäure nicht die anormalen Gärungen ein, sondern steigert sie exzessiv.

Keineswegs aber kann die Stoffwechselbilanz *Rommels* als charakteristisch für Buttermilchernährung angesehen werden. Es liegen genügend Beobachtungen darüber vor, dass sich bei Buttermilch ein völlig normaler Ablauf des Stoffumsatzes vollzieht. Nach meinen Befunden an Kind B., Versuch C und D könnte man vielleicht das Gegenteil erwarten. Allein es ist zu bedenken, dass die hohen Milchsäuremengen der Buttermilch aus dem Grunde keine pathologischen Wirkungen entfalten können, da die Nahrung so gut wie fettfrei ist. Die Milchsäure findet das Fett, dessen Stoffwechsel sie in erster Linie angreift, nur in minimaler Menge vor. Ich sehe keinen Grund ein, meinen Versuch V nicht in diesem Sinne aufzufassen. Die negative Bilanz der Erdalkalien wird uns nicht überraschen, wenn wir berücksichtigen, dass eine ausserordentlich schwere Rachitis mit einem abnorm rückständigen Ernährungszustand kompliziert war.

Ähnlich günstig wie *Tadas* Stoffwechselversuche verliefen auch die von *Massanek*[1]), *Teixeira*[2]) und anderen Autoren. So retinierte *Massaneks* Buttermilchkind 54,32 pCt. Stickstoff, resorbierte 95,26 pCt. Retinierte 3,2802 CaO von 8,8902 Nahrungskalk. *Moll*[3]) alkalisierte die Buttermilch und berichtete gleichfalls auf Grund von Stoffwechselversuchen über relativ gute Stickstoff- und Kalkretention.

Teixeira konstatierte „relativ hohen Prozentsatz an Seifen“ in den Buttermilchfäzes. Die Fettresorption betrug nur 85,2 pCt. Es wird also wenig Nahrungsfett schlechter ausgenutzt als eine fettreichere Nahrung (Benötigung des Fettes zur Kotbildung).

Dass eine erhöhte Seifenbildung bei Buttermilch *gegebenenfalls* eintreten *kann*, machen meine Versuche wahrscheinlich. Wenn

[1]) *v. Massanek*, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 60.

[2]) *Teixeira*, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 55.

[3]) *Moll*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 42.

die Gärungsvorgänge sehr stark ausgesprochen sind, wozu der hohe Kohlehydratgehalt des Buttermilchgemisches in einer Weise wie keine andere Säuglingsnahrung prädisponiert und wenn der Milchsäuregehalt ein relativ hoher ist, dann werden die Stühle grössere Mengen fettsaurer Alkalien enthalten, die aber mehr aus den niederen Fettsäuren stammen. Dass es bei Buttermilch „gesetzmässig" zum Seifenstuhl kommen soll, wie *Freund*[1]) will, ist nicht recht einzusehen. Die Buttermilch ist eine extrem fettarme Nahrung; daher sind die Folgen gestörter Fettausnützung bei ihr auf ein Minimum reduziert.

Und gerade *Freunds* einziger Buttermilchversuch spricht gegen ihn. Sein Brustkind hatte 35,87 pCt. Seifen. Bei Allaitement mixte mit Buttermilch sanken die Seifenprozente auf 28,74 und stiegen nach Fortlassung der Buttermilch wieder auf 35,6 pCt. Nach *Freund* hatte der „gesetzmässige" Einfluss im Sinne der Seifenbildung noch nicht stattgefunden. *Meiner Auffassung nach finde ich hier eine schöne Stütze für meine These, dass geringe Mengen Milchsäure die Seifenbildung herabsetzen.*

Ich schliesse dieses Kapitel mit einem Berichte über einen Stoffwechselversuch, der mir gleichfalls für die Frage der Milchsäurebildung im Organismus wertvoll zu sein scheint.

Ich möchte erinnern an die starke Agitation, die auf *Metschnikoff* zurückgehend, sich in den letzten Jahren für die saure Milch geltend macht. *Metschnikoff* spricht sie ja direkt als Lebenselixir an und sieht ihre Wirkung als auf die Milchsäure basiert an. Sie „desinfiziert, beschränkt die Darmfäulnis", hebt die Autointoxikation auf usw. Es ist weiter erinnerlich, dass *M.* wegen der leichten Verbrennlichkeit der Milchsäure empfahl, die Milchsäurebakterien lebend einzuführen, und dadurch eine ständig fliessende Quelle von Milchsäure in statu nascendi zu schaffen. Nun kann generell für den Säugling von einer Beschränkung der Darmfäulnis, Beseitigung der Autointoxikation nicht gut die Rede sein. Ich sehe davon ab, für Dosen wie 1,0 pro Tag von einer inneren Darmantisepsis sprechen zu wollen. Eine wesentliche Beeinflussung der Darmflora werden wir durch die zugeführte Milchsäure auch nicht erreichen, eher schon durch leicht vergärbare Kohlehydrate. Jedenfalls habe ich schon in meiner Arbeit über die Sauermilch Zweifel geäussert, durch Bakterienzuführung per os in den häufig empfohlenen geringen Mengen und in einem ungeeigneten Medium

[1]) *Freund*, l. c.

(Trockenferment in Pulverform) die Darmbakterienflora rasch und radikal „umstimmen“ zu wollen. Der Stoffwechselversuch, über den ich berichte, ist geeignet, nach einer bestimmten Richtung hin, Auskunft über diese Frage geben zu können. Die Fragestellung lautete: Lässt sich beim Säugling durch Zuführung einer kleinen Quantität sacharifizierender Bakterien eine Beeinflussung des Stoffumsatzes nachweisen? In einem 3tägigen Vorversuche stellte ich zunächst Stickstoff, Fett und Ammoniakbilanz fest. Dann wurde täglich zur Nahrung 0,5 Laktobazillinpulver (Milchsäurebazillentrockenferment) gegeben und nach 14 Tagen ein erneuter 3tägiger Stoffwechselversuch vorgenommen. Nunmehr kam das Ferment, die angeblich „ständig fliessende Quelle von Milchsäure in statu nascendi“, in Wegfall und das Versuchskind erhielt täglich 1,5 acid. lacticum. Nach sechstägiger Verabfolgung dreitägiger Stoffwechselversuch.

Es handelt sich um ein 9 monatiges, gesundes Kind mit intaktem Magendarmkanal. Gewicht 6700. Ergebnis des ersten Versuchs 40,0 Zunahme, des zweiten 50,0 Zunahme, des dritten ± 0.

	Versuch I.	Versuch II.	Versuch III
Nahrungsmenge			
½ Milch-Mehlsuppe + 60,0 Malz	1706,85	1680,15	1698,2
Griesbrühe	1065,75	893,65	1080,6
Harnmenge	1560	1290	1705
Trockenkot	23,2	18,0	12,408

Stickstoffbilanz.

	Einfuhr	Ausfuhr			Retention	Resorption
		Harn	Kot	Summe		
Versuch I	7,6726	5,9728	1,2277	7,2005	0,4721=6,15 pCt.	6,4449=84 pCt.
Versuch II	7,1411	6,0247	1,0208	7,0455	0,0956=1,3 „	6,1203=85,7 „
Versuch III	7,4348	5,7025	1,0143	6,7168	0,7180=9,6 „	6,4205=86,3 „

		Harnstickstoff	Ammoniakstickstoff	Koeffizient
Versuch I	1. Tag	1,6625	0,0452	2,7
	2. „	2,1011	0,1201	5,7
	3. „	2,2092	0,1512	6,8
Summe		5,9728	0,3165	5,3



Versuch II	1. Tag	1,9253	0,0756	3,9
	2. „	2,0701	0,0559	2,7
	3. „	2,0293	0,0790	3,9
	Summe	6,0247	0,2105	3,5
Versuch III	1. Tag	1,9276	0,0703	3,6
	2. „	1,6394	0,0379	2,3
	3. „	2,1355	0,0868	4,1
	Summe	5,7025	0,1950	3,4

Kalkstoffwechsel.

	Einfuhr	Harn	Kot	Summe der Ausfuhr	Retention	Resorption
Versuch I	1,9308	0,0264	1,8037	1,8301	0,1007 = 5,2 pCt.	0,1271 = 6,6 pCt.
Versuch II	1,8072	0,0493	1,6777	1,7270	0,0802 = 4,4 „	0,1295 = 7,2 „
Versuch III	1,6022	0,0130	1,4522	1,4652	0,1370 = 8,5 „	0,1500 = 9,4 „

Fettstoffwechsel.

	Versuch I	Versuch II	Versuch III
Fettzufuhr . .	45,030	42,02	44,226
Fett im Kot .	1,948	2,44	1,202
Resorbiert . .	43,082 = 96pCt.	39,58 = 94pCt.	43,024 = 97pCt.

Zusammensetzung des Kotfettes.

	Versuch I	Versuch II	Versuch III
Neutralfett und Fettsäuren .	1,1873 = 61pCt.	1,4008 = 57pCt.	0,8946 = 74pCt.
Gebundene Fettsäuren . . .	0,7607 = 39 „	1,0392 = 43 „	0,3074 = 26 „
Kotfett in pCt. des Trockenkotes	1,9480 = 8,4	2,4400 = 13,5	1,2020 = 9,7

	Kalkretention	Seifenprozent
Versuch I	+ 0,1007	39
Versuch II	+ 0,0992	43
Versuch III	+ 0,1370	26

Die Schlüsse, die diese Stoffwechselversuchsreihe zu ziehen erlaubt, sind eindeutig. *Trotz 14 tägiger Verabfolgung von Laktobazillinpulver ist eine günstige Beeinflussung des Stoffwechsels nicht erfolgt.* Die Stickstoffbilanz ist eher schlechter geworden, die Fettresorption desgleichen, die Kalkretention hat sich vermindert, die Seifen sind etwas angestiegen. Nun könnte der Einwand erhoben werden, dass entweder die Fermentdosis zu hoch war oder zu lange gegeben wurde, dass die konstatierten Verschlechterungen durch bessere Versuchsbedingungen hätten vermieden werden können. Ich bemerke nebenbei, dass ich mich durch Aussaat des Fermentes in Milch von seiner Wirksamkeit überzeugte.

Diese Einwände werden widerlegt durch Versuch III. Wäre die schlechte Bilanz des Versuchs II durch eine pathologische Wirkung der Milchsäure bedingt gewesen, so hätte Versuch III die regressiven Ausschläge noch steigern müssen, denn zu der ständig produzierten Milchsäure in statu nascendi addierte sich jetzt die per os eingeführte.

Die Analysen ergeben jedoch das Gegenteil. Es zeigt sich vielmehr die von mir in den voraufgehenden Erörterungen dargelegte Wirkung kleiner Milchsäuregaben: eine Melioration auf der ganzen Linie.

Ich nehme an, dass die 14 tägige Fermentzufuhr überhaupt keine Wirkungen im Sinne einer Umstimmung der Darmflora, einer gesteigerten Sacharolyse und vermehrten Gärung gehabt hat. Um dies zu erreichen, müssen die Dosen voll virulenten Materials erheblich grösser sein und in geeigneterer Form eingeführt werden. Ich verweise diesbezüglich auf meine Arbeit über die Yoghurtmilch als Säuglingsnahrung[1]).

Andererseits gebe ich zu, dass damit eine Erklärung der schlechten Bilanz des Versuches II noch nicht gegeben ist, und dass die ganze Frage der Beeinflussung der Stoffwechselvorgänge durch Fermenteinfuhr nur angeschnitten nicht geklärt ist.

Das Sinken des Ammoniakkoeffizienten in Versuch II bietet

[1]) *Klotz,* Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 67.



gleichfalls die schon erörterten Schwierigkeiten einer plausiblen Erklärung.

Schlussbetrachtungen.

Ich bin ausgegangen von der Annahme einer sauren Gärung im Darm. Die Versuche bei den Kindern K. und W. haben gelehrt, dass geringe Dosen Milchsäure, der Nahrung zugefügt, ihren physiologischen Nutzeffekt steigern, dass steigende und hohe Dosen diesen tonisierenden Einfluss paralysieren und schliesslich das Gegenteil bewirken. Damit ist die Zweckmässigkeit der physiologischen sauren Gärung, die uns klinisch längst bekannt ist, bewiesen. Es liegt auf der Hand, dass die bei der Gärung entstehenden Produkte in gewissen Grenzen schwanken müssen. Die kleinen per os gereichten Milchsäuremengen liegen innerhalb dieser Schwelle und werden die günstige Wirkung der Gärungssäuren verstärken. Wenn wir nun aber diesen tonisierenden Einfluss auf den Stoffumsatz zu erklären versuchen, dann begeben wir uns ganz auf den Boden der Hypothese.

Wir wissen durch *Pawlow* und *Starling*, dass die Säuren Aktivatoren für die Fermente darstellen. Nach *Fleig*[1]) erzeugt die Einführung organischer Säuren in den Darm verstärkte Pankreas- und Gallenabsonderung. [Nach *Ehrmann* und *Lederer*[2]) soll dagegen Säure kein spezifischer Erreger für Pankreassaftabsonderung sein.] In beiden Fällen wirkt die Säure reflektorisch durch Sekretinbildung. Auch die Darmdrüsen werden auf diesem Wege gereizt, doch findet nach *Fleig* hier auch noch eine direkte excitosekretorische Wirkung auf die Drüsenzellen selbst statt. Es ist ferner bekannt, dass ein alkalisches Milieu ein ungünstiger Boden für Diastasierung ist; kleine Dosen Säure begünstigen dagegen, grosse wiederum verzögern den Abbau der Kohlehydrate. So beeinflusst z. B. 0,06 pro Mille Oxalsäure die Maltasewirkung günstig, 0,1 pro Mille ungünstig. 5 pro Mille Milchsäure steigert, 10 pro Mille setzt sie herab [*Fernbach*[3])]. *Kjeldahl*[4]) fand das Optimum der Milchsäurekonzentration für die Diastasewirkung bei 4,0 Milchsäure. Neutralisiert man schwach alkalische wässrige

[1]) *Fleig*, Malys Jahresberichte 1904.
[2]) *Ehrmann* und *Lederer*, Berliner klin. Wochenschr. 1908. No. 31.
[3]) *Fernbach*, zitiert nach Méry und Terrien.
[4]) *Kjeldahl*, zitiert nach Méry und Terrien.



Malzinfuse mit kleinen Mengen Milchsäure, dann steigt das Sacharifizierungsvermögen an [*Petit*][1]).

So erklären sich vielleicht die guten Ernährungserfolge der Kombination von Malzsuppe und Buttermilch bezw. Sauermilch. *Salge*[2]), *Massanek*, *Méry* und *Terrien*[3])[4]) haben darüber berichtet. Bei Verabreichung von Malzsuppe mit Milchsäurebazillen hatten die französischen Autoren keine so eklatanten Erfolge.

Sind es also die durch die Säure aktivierten Fermente und die stärkere Sekretion aller Verdauungssäfte, die die günstige Wirkung zur Folge haben?

Umgekehrt wissen wir, dass Zufuhr grösserer Alkalimengen die Eiweissausnutzung stark herabgesetzt durch Salzsäureneutralisation und Hemmung der Pankreassekretion [*Tabora*[5])].

Dass der Milchsäure eine die Peptonisation befördernde Wirkung — im Darme — zukomme, ist behauptet, aber nicht bewiesen worden, Die Schädigung des Eiweissstoffwechsels, welche bei hohen Milchsäuregaben auftritt, könnte durch Hemmung tryptischer Verdauung erklärt werden. Freie organische Säuren hemmen, wie *Kudo*[6]) jüngst gezeigt hat, die Verdauung durch Trypsin intensiv. Von Interesse ist hierbei das Verhalten der Milchsäure nach *Kudo*. Milchsäure hemmt die tryptische Verdauung schwächer als Buttersäure und Essigsäure, schädigt, bezw. zerstört das Ferment jedoch stark, während der Essig- und Buttersäure diese Eigenschaft abgeht.

Die günstige Beeinflussung des N-Stoffwechsels durch kleine Milchsäuregaben habe ich faute de mieux auf erhöhte Tätigkeit bezw. Wirksamkeit der Sekret liefernden Verdauungsdrüsen bezogen.

Rotondi[7]) hat seinerzeit nachgewiesen, dass bei Fällung von Milch mit Essigsäure im Filtrat mehr Stickstoff auftritt, wenn der Milch vorher Spuren Lab zugesetzt waren. Es wäre möglich,

---

[1]) *Petit*, Malys Jahresberichte 1904.

[2]) *Salge*, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 55.

[3]) *Méry* und *Terrien*, Archives de Médecine des Enfants. 1908. S. 37 und 289.

[4]) *Terrien*, Archives de Médecine des Enfants. 1906. No. 5.

[5]) *v. Tabora*, Zeitschr. f. klin. Medizin. 1904.

[6]) *Kudo*, Biochemische Zeitschr. Bd. 15.

[7]) *Rotondi*, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. II. S. 595.



dass diesem essigsäurelöslichen Eiweisskörper durch die vermehrte Anwesenheit von organischen Säuren Gelegenheit gegeben würde, schneller in Lösung zu gehen und abgebaut zu werden.

Jedenfalls ist uns der eigentliche Mechanismus der Milchsäurewirkung noch verschlossen. Und die Lösung der Frage ist um so schwieriger, da sie sich nicht auf Teilgebiete des Stoffwechsels beschränkt. Wir finden unter Milchsäuredarreichung den Stoffwechsel in allen seinen Komponenten beeinflust, wenn auch in verschiedener Intensität. Wir sehen aber auch, wie sehr diese Wirkung gebunden ist an den jeweiligen individuellen Zustand des Organismus. Die gleiche Menge Milchsäure führt in einem Falle zu einer Melioration, im anderen Falle zu einer bedeutungsvollen Schädigung des Stoffumsatzes. Es ist dasselbe Problem, dessen Erforschung *Leathes* [zitiert nach *Grube*[1])] für so wichtig hält. „Es scheint in der Tat, um die Vorgänge des tierischen Stoffwechsels verfolgen zu können, notwendig, dass wir vor allem uns Kenntnis verschaffen müssen darüber, wie die niederen Fettsäuren und deren Derivate oxydiert werden. Der grösste Schritt vorwärts wird dann getan sein, wenn wir wissen werden, wie die Zellen einfache organische Stoffe verwerten, wie z. B. Milchsäure oder Essigsäure, welche Stadien die Reaktionen durchlaufen und deshalb, welche Seitenreaktionen auftreten können."

Man hatte mit einem äusseren Schein des Rechts die Milchsäuregärung im Darm als eine Luxus-Konsumption hingestellt. Wertvolles Nährmaterial schien dem Organismus auf diese Weise verloren zu gehen. Wie *Czerny* und *Keller* mit Recht bemerken, geschieht das beim gesunden Kinde wahrscheinlich nur in dem Umfange, „als die Zersetzungsprodukte für den normalen Ablauf der Verdauung notwendig sind[1]).

Die Gärungsprodukte hemmen die Fäulnis, regeln die Peristaltik und sind unter physiologischen Verhältnissen für die Resorption und Retention des organischen und anorganischen Stoffwechsels von höchster Bedeutung. Der beste Beweis dafür ist der Umstand, dass durch ein aphysiologisches Plus an Gärungssäure eine Schädigung gesetzt wird. Und diese Schädigung greift, wie meine Versuche allem Anschein nach zu deuten gestatten, am Fettstoffwechsel an. Abnorm hohe Säurewerte wirken nach *Zinsser*[2]) hemmend auf die Fettspaltung ein; doch ist nach anderen

[1]) *Grube*, Verhandl. d. Kongresses f. innere Medizin. 1908.
[2]) *Zinsser*, Hofmeisters Beiträge. Bd. 7.



Autoren die Aciditätshöhe ohne wesentlichen Einfluss auf den Ablauf der Fettspaltung.

Die freien Fettsäuren, welche bei der Hydrolyse der Neutralfette entstehen, benötigen Alkalikarbonat zur Bildung löslicher Seifen. Finden sie es nicht in hinreichender Menge, da es bereits durch die Neutralisation der Gärungssäuren zum grössten Teile verbraucht ist? Tatsache ist, dass Kalk- und Magnesiaseifen in erhöhter Menge gebildet und ausgeschieden werden.

Eine offene Frage ist das Verhalten der Gallensekretion. Die Galle löst freie Fettsäuren und unlösliche Erdseifen und befördert durch ihren Natriumkarbonatgehalt die Emulgierung der Fette. Vermindert sich die Gallensekretion und damit die Möglichkeit, freie Fettsäuren zu binden, infolge der gesteigerten sauren Gärung oder wird ihr Sodagehalt durch das Plus an Milch-Essigsäure etc. oder die Bindungen an Phosphorsäure mit Beschlag belegt? Die Trennung der Fettsäuren zeigt, dass der Prozentsatz der niederen Fettsäuren mit steigenden Milchsäuredosen etwas ansteigt. Es muss anderweitigen Untersuchungen vorbehalten bleiben, festzustellen, welcher Art die niederen Fettsäuren sind. Es erscheint unwahrscheinlich, dass es sich um Salze der Milchsäure handelt, die Annahme liegt näher, dass Oxydationsstufen der Milchsäure in Frage kommen, Salze der Buttersäure, Essigsäure, Bernsteinsäure, Valeriansäure usw. Es ist ferner zu erwägen, ob nicht auch das bei der Fettspaltung freiwerdende Glyzerin durch die gesteigerten Gärungsprozesse einem abnormen Abbau anheimfällt.

Die Schädigung des Mineralstoffwechsels ist anscheinend sekundär. Die Verluste an fixen und Erdalkalien erklären sich hinreichend durch die oben näher gekennzeichneten pathologischen Verhältnisse des Fettstoffwechsels.

Steinitz[1]) fand bei fettreicher Kost die Kalium- und Natronausfuhr durch den Kot enorm vermehrt, durch den Harn stark vermindert, den Kotkalk nicht vermehrt. In den vorliegenden Versuchen ist Kali und Natron im Kot nur mässig vermehrt. Stärker dagegen im Harn. Und die Erdalkali-Ausfuhr im Kot erreicht hohe Werte.

Auch die anormalen Werte des Phosphorstoffwechsels dürften sich auf dem von *Freund*[2]) sichergestellten Wege erklären, dass infolge vermehrter Seifenbildung ein grosser Teil des Kalks

[1]) *Steinitz*, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 1. Jahrbuch Bd. 57.

[2]) *Freund*, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 61.



nicht mehr an Phosphorsäure gebunden wird als unlösliches Calciumphosphat, sondern eben als Kalkseife den Organismus verlässt. Demgemäss kommt alsdann eine Bildung der fixen oder flüchtigen Alkalien an Phosphorsäure zustande, und die Resorption der Phosphorsäure ist gesteigert.

Die innigen Wechselbeziehungen zwischen Fett und Mineralstoffwechsel erfahren durch die angestellten Betrachtungen und Untersuchungen eine weitere Würdigung. Sie lehren also aufs neue, dass zu einem Momente, da der Stickstoffwechsel völlig ungestört, ja unter Umständen sogar auf ansteigender Linie abläuft, schon im Fett- und Mineralstoffwechsel schwere regressive Veränderungen eingetreten sein können.

Schon *Schlossmann*[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei leichten intestinalen Störungen, ehe noch Fett- und Stickstoffresorption wesentlich gestört wird, der Salzstoffwechsel schwer geschädigt sein kann, insonderheit das Calcium. In solchen Fällen führt eine einseitige Bewertung bezw. Untersuchung des Eiweissstoffwechsels zu ganz irrigen Schlüssen.

Therapeutische Fingerzeige lassen sich aus meinen Versuchen kaum ableiten. Es geht aus ihnen zur Genüge hervor, dass eine mässige Steigerung des Gärungsprozesses (als deren Ausdruck ich eben eine geringe Vermehrung der Milchsäure annahm und durch Verabreichung per os bewirkte) für den Organismus von einwandfrei festgestelltem Nutzen ist. Andererseits lehren die Versuche wiederum, wie wichtig der Zustand des betreffenden Organismus ist. „Um eine bereits alterierte Darmwand von neuem zu schädigen, dazu scheint geringfügige Säurebildung ausreichend zu sein." Bei gesunden Kindern werden allerdings die kleinen Dosen von 1,5—2,0 pro Tag ihren nutzbringenden Effekt nicht verfehlen und da anzuwenden sein, wo eine Steigerung der Gärungsprozesse erwünscht erscheint. Dass anscheinend mit individuellen Verschiedenheiten im Verhalten gegenüber der Milchsäure zu rechnen ist, geht daraus hervor, dass schon bei Säuglingen Dosen von 15,0—20,0 gut vertragen worden sind, wie *Lesage* und *Hayem* berichten. Andererseits wissen wir, wie viel deletärer für einen jungen Säugling die Demineralisation durch die Gärungssäuren ist als für den älteren.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die saure bezw. Milchsäuregärung beim Brustkind besonders stark ausgesprochen, infolge

[1]) *Schlossmann*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 40.



des Wechselverhältnisses zwischen exquisiter sacharolytischer Darmflora und hohem Milchzuckergehalt der Nahrung. Vielleicht reagierte aus diesem Grunde das Kind L. so krass auf die geringfügige Milchsäuredosis, denn es erhielt sie in Brustmilch zugeführt. Der Milchzucker ist leicht vergärbar und bildet daher eine ergiebige Quelle für Gärungssäuren, eine Eigenschaft, die gewiss schätzenswert ist, andererseits auch um so leichter die Ursache zu pathologischen Zuständen bildet. Es ist eine allgemeine Erfahrung, dass bei Milchzucker Gewichtszunahmen meist ausbleiben bezw. weit hinter den durch andere Kohlehydrate bewirkten zurückbleiben. Wahrscheinlich dient die Laktose lediglich als Material für die Gärungsprozesse und geht dabei überwiegend für den Gewichtsansatz verloren. Es ist zu erwägen, ob nicht die Zuführung anderer Zuckerarten in dieser Hinsicht ökonomischer wäre, d. h. Gärung in ausreichendem Masse neben Gewichtsanstieg gewährleistete. Und unter diesem Gesichtspunkte wäre die Ernährung mit Rohr- und Rübenzucker rationeller als der konventionelle Milchzuckerzusatz. Es ist kürzlich von *Freund* [1]) die Beeinflussung der Seifenbildung durch verschiedene Nahrungskomponenten untersucht worden und u. a. beim Milchzucker auf die „bekannte energische Wirkung in Sinne der Beseitigung des Seifenstuhls" hingewiesen worden. Aus meinen Untersuchungen geht hervor, dass geringe Gaben Milchsäure die Seifenbildung herabsetzen, grössere sie steigern. Nach einer Richtung hin harmonieren unsere Befunde also. Ich möchte aber von vornherein einer Ausbeutung dieser Ergebnise im Sinne einer Glorifizierung des Milchzuckers vorbeugen. *Denn nicht der Milchzucker ist das Wesentliche, sondern die Milchsäure.* Und die physiologisch wirksame Quantität Gährungssäure liefert uns der Rohrzucker ebenso gut. Grössere Milchzuckermengen werden durch ein Milchsäureplus aber wieder leicht Veranlassung geben können zu einem Ansteigen der Seifenmenge, besonders wenn viel Kohlehydrate nebenher zur Verfütterung gelangen [2]). Typische Seifenstühle können durchaus nicht nur bei Rohrzucker, wie *Sittler* [3]) will, beobachtet werden, sondern ebenso oft bei Milchzucker, worauf Prof. *Czerny* in seinen Vorlesungen hinweist. Zudem bewirkt Rohrzucker Gewichtsansatz, Milchzucker dagegen nicht.

---

[1]) *Freund*, l. c.

[2]) Vergleiche den hohen Seifenprozentgehalt bei den mit *Milchzuckerzusatz* ernährten Versuchskindern T. und F. von *Birk*.

[3]) *Sittler*, Zentralbl. f. Bakteriologie. I. Abt. Bd. 47.

Tabelle I.

Versuch I.

Vorversuch.

	Einfuhr	Harn	Kot	Ausfuhr	Retention = pCt.		Resorption = pCt.	
Stickstoff	6,8633	4,2625	0,8402	5,1027	1,7606	25,6	6,0231	87,7
Fett	26,4240	—	9,0272	9,0272	—	—	17,3968	65,8
Kohlehydrate	284,968	—	1,627	1,627	—	—	283,341	99,4
Gesamtasche	20,0198	13,4703	4,3505	17,8208	2,1990	10,98	15,6693	78,2
KCl + NaCl[1])	—	—	—	—	—	—	—	—
K_2O	4,56601	2,90972	0,57412	3,48384	1,08217	23,1	3,99189	87,4
Na_2O	3,22299	2,17906	0,20070	2,37976	0,84323	26,1	3,02229	93,7
CaO	2,28242	0,0939	1,58595	1,67985	0,60257	26,4	0,69647	30,5
MgO	0,45740	0,1021	0,2967	0,3988	0,0586	12,8	0,1607	35,1
P_2O_5	3,13622	1,0013	1,14014	2,14144	0,99478	31,7	1,99608	63,6

Nahrungsmenge = 2202
Harnmenge = 1650
Kot (trocken) = 22,56

[1]) Die betreffenden Notizen über KCl + NaCl sind leider in Verlust geraten.

Versuch I.

Milchsäureperiode.

	Einfuhr	Harn	Kot	Ausfuhr	Retention = pCt.		Resorption = pCt.	
Stickstoff	6,5739	3,3826	0,6648	4,0474	2,5265	38,4	5,9091	89,8
Fett	26,0965	—	7,8644	7,8644	—	—	18,2321	70,4
Kohlehydrate	296,2	—	1,02	1,02	—	—	295,18	99,6
Gesamtasche	19,0822	12,2671	3,0115	15,2786	3,8036	19,9	16,0707	84,2
K_2O	4,1006	2,2036	0,3261	2,5297	1,5709	38,3	3,7745	92,04
Na_2O	2,9788	1,7206	0,3222	2,0428	0,9360	31,4	2,6566	89,2
CaO	2,0342	0,1075	1,2601	1,3676	0,6666	32,8	0,7741	38,05
MgO	0,4098	0,0923	0,2604	0,3527	0,0571	13,9	0,1494	36,45
P_2O_5	3,4199	1,2021	1,0228	2,2249	1,1950	34,9	2,3971	70,1

Nahrungsmenge = 2120
Harnmenge = 1570
Kot (trocken) = 19,25.

Tabelle II.

Versuch II.

	Einfuhr	Harn	Kot	Summe der Ausfuhr	Retention = pCt.		Resorption = pCt.	
Stickstoff	8,9767	7,9341	0,7466	8,6807	0,2960	3,3	8,2301	91,7('
Fett	4,27	—	3,4333	3,4333	—	—	0,8367	19,6
Kohlehydrate	308,8	—	0,386	0,386	—	—	308,414	99,87
Gesamtasche	27,0604	13,2286	10,1828	23,4114	3,6490	13,5	16,8776	62,4
KCl+NaCl	18,4603	11,7224	1,8973	13,6197	4,8406	26,2	16,5630	89,7
KCl	7,2799	4,8355	0,3341	5,1696	2,1103	29,0	6,9458	95,4
NaCl	11,1804	6,8869	1,5632	8,4501	2,7303	24,4	9,6172	86,01
K_2O	4,5987	3,0546	0,2110	3,2656	1,3331	29,0	4,3877	95,4
Na_2O	5,9278	3,6514	0,8288	4,4802	1,4476	24,4	5,0990	86,01
CaO	2,3097	0,0121	2,1384	2,1505	0,1592	6,9	0,1713	7,4
MgO	0,4916	0,0036	0,3289	0,3325	0,1591	32,4	0,1627	33,1
P_2O_5	5,0792	2,4551	1,0981	3,5532	1,5260	30,0	3,9811	78,4

Nahrungsmenge = 2531,5
Harnmenge = 1715
Kot (trocken) = 19.046.

Milchsäureperiode

	Einfuhr	Harn	Kot	Summe der Ausfuhr	Retention = pCt.		Resorption = pCt.	
Stickstoff	9,8388	8,3160	0,8059	9,1211	0,7177	7,3	9,0329	91,8
Fett	8,0192	—	4,8472	4,8472	—	—	3,1720	39,5
Kohlehydrate	320,2	—	0,234	0,234	—	—	319,966	99,93
Gesamtasche	28,2346	13,6151	10,0923	23,7074	4,5272	16,03	18,1423	64,2
KCl+NaCl	19,3038	11,9388	1,8399	13,7787	5,5251	28,6	17,4639	90,5
KCl	7,9206	4,7296	0,3927	5,1223	2,7983	35,3	7,5279	95,0
NaCl	11,3832	7,2092	1,4472	8,6564	2,7268	23,9	9,9360	87,3
K_2O	5,0034	2,9877	0,2481	3,2358	1,7676	35,3	4,7553	95,0
Na_2O	6,0354	3,8223	0,7673	4,5896	1,4458	23,9	5,2681	87,3
CaO	2,5398	0,0213	2,3564	2,3777	0,1621	6,4	0,1834	7,2
MgO	0,4723	0,0022	0,3087	0,3109	0,1614	34,2	0,1636	34,6
P_2O_5	4,5056	2,3617	0,8268	3,1885	1,3171	29,2	3,6788	81,6

Nahrungsmenge = 2764,7
Harnmenge = 1895
Kot (trocken) = 17,9.

Tabelle III.

Versuch III.

Vorversuch.

	Einfuhr	Harn	Kot	Ausfuhr	Retention = pCt.		Resorption = pCt.	
Stickstoff	2,44604	0,70952	0,66023	1,36975	1,07629	44,0	1,78581	73,01
Fett	50,58	—	2,736	2,736	—	—	47,844	94,59
Kohlehydrat	—	—	—	—	—	—	—	—
Gesamtasche	3,69462	0,70829	1,40698	2,11527	1,57935	42,7	2,28764	61,9
KCl+NaCl	2,85496	0,53130	0,81296	1,34426	1,51070	52,91	2,04200	71,53
KCl	1,74641	0,25192	0,44995	0,70187	1,04454	59,81	1,29646	74,24
NaCl	1,10855	0,27938	0,36301	0,64239	0,46616	42,05	0,74554	67,25
K_2O	1,10321	0,15914	0,28423	0,44337	0,65984	59,81	0,81898	74,24
Na_2O	0,58775	0,14813	0,19247	0,34060	0,24715	42,05	0,39528	67,25
CaO	0,32315	0,02660	0,19251	0,21911	0,10404	32,19	0,13064	40,43
MgO	0,10756	0,00627	0,03102	0,03729	0,07027	65,33	0,07654	71,2
P_2O	0,26974	0,10640	0,08177	0,18817	0,08157	30,24	0,18797	69,68

Nahrungsmenge = 1405
Harnmenge = 665
Kot (trocken) = 14,25.

Milchsäureversuch.

	Einfuhr	Harn	Kot	Ausfuhr	Retention = pCt.		Resorption = pCt.	
Stickstoff	2,48779	1,01820	0,84275	1,86095	0,62684	25,2	1,64504	66,12
Fett	49,78	—	13,1459	13,1459	—	—	36,6341	73,59
Kohlehydrate	—	—	—	—	—	—	—	—
Gesamtasche	4,38929	1,10261	2,88115	3,98376	0,40553	9,2	1,50814	34,3
KCl+NaCl	3,30068	0,81280	1,98505	2,79785	0,50283	15,23	1,31563	39,86
KCl	2,08686	0,45393	1,25878	1,71271	0,37415	17,93	0,82808	39,68
NaCl	1,21382	0,35887	0,72627	1,08514	0,12868	10,60	0,48755	40,17
K_2O	1,31827	0,28675	0,79517	1,08192	0,23635	17,93	0,52310	39,68
Na_2O	0,64357	0,19027	0,38507	0,57534	0,06823	10,60	0,25850	40,17
CaO	0,29344	0,00762	0,43500	0,44262	min. 0,14918	—	—	—
MgO	0,09222	0,00192	0,10713	0,10905	min. 0,01683	—	—	—
P_2O_5	0,41761	0,25795	0,12987	0,38782	0,02979	7,13	0,28774	68,90

Nahrungsmenge = 1310
Harnmenge = 635
Kot (trocken) = 29,1.



Tabelle IV.

Versuch IV. A.

	Einfuhr	Harn	Kot	Summe der Ausfuhr	Retention = pCt.		Resorption = pCt.	
Stickstoff	7,6702	5,4537	1,6160	7,0697	0,6005	7,8	6,0542	78,9
Fett	26,7857	—	8,5986	8,5986	—	—	18,1871	67,9
Kohlehydrate	270,17	—	1,61	1,61	—	—	268,56	99,4
Gesamtasche	24,4604	13,9946	3,8325	17,8271	6,6333	27,1	20,6279	84,3
KCl+NaCl	19,3826	11,6472	1,6863	13,3335	6,0491	31,2	17,6963	91,3
KCl	6,9753	4,6371	0,1722	4,8093	2,1660	31,0	6,8031	97,5
NaCl	12,4073	7,0101	1,5141	8,5242	3,8831	31,3	10,8932	87,8
K_2O	4,4063	2,9293	0,1088	3,0381	1,3682	31,0	4,2975	97,5
Na_2O	6,5783	3,7167	0,8028	4,5195	2,0588	31,3	5,7755	87,8
CaO	1,8019	0,0466	1,9144	1,9610	min. 0,1591	—	—	—
MgO	0,3208	0,0079	0,3406	0,3485	min. 0,0277	—	—	—
P_2O_5	3,5706	2,0700	1,2114	3,2814	0,2892	8,1	2,3592	66,1

Nahrungsmenge = 2435
Harnmenge = 1537
Kot (trocken) = 29,75

Versuch IV. B.

	Einfuhr	Harn	Kot	Ausfuhr	Retention = pCt.		Resorption = pCt.	
Stickstoff	7,1692	5,5062	0,7761	6,2823	0,8869	12,4	6,3931	89,2
Fett	27,3091	—	3,8049	3,8049	—	—	23,5042	86,1
Kohlehydrate	264,71	—	0,43	0,43	—	—	264,28	99,8
Gesamtasche	24,5942	10,6068	3,8839	14,4907	10,1035	41,1	20,7103	84,2
KCl+Na Cl	17,6160	8,5061	1,0121	9,5182	8,0978	46,0	16,6039	94,2
KCl	7,2075	3,4706	0,1311	3,6017	3,6058	50,0	7,0764	98,2
NaCl	10,4085	5,0355	0,8810	5,9165	4,4920	43,1	9,5275	91,5
K_2O	4,5530	2,1924	0,0828	2,2752	2,2778	50,0	4,4702	98,2
Na_2O	5,5186	2,6698	0,4671	3,1369	2,3817	43,1	5,0515	91,5
CaO	2,1405	0,0522	1,6658	1,7180	0,4225	19,7	0,4747	22,2
MgO	0,5718	0,0101	0,3242	0,3343	0,2375	41,5	0,2476	43,3
P_2O_5	3,3518	1,8825	1,0639	2,9464	0,4054	12,1	2,2879	68,2

Nahrungsmenge = 2489
Harnmenge = 1550
Kot (trocken) = 16.6

Versuch IV. C.

	Einfuhr	Harn	Kot	Summe der Ausfuhr	Retention = pCt.		Resorption = pCt.	
Stickstoff	7,6047	5,8758	0,7069	6,5827	1,0220	13,4	6,8978	90,7
Fett	20,4760	—	3,0901	3,0901	—	—	17,3859	84,9
Kohlehydrate	304,08	—	0,94	0,94	—	—	303,14	99,7
Gesamtasche	29,7748	17,3517	4,9485	22,3002	7,4746	25,1	24,8263	83,4
KCl+Na Cl	22,3691	15,0064	2,5738	17,5802	4,7889	21,41	19,7953	88,49
KCl	7,3008	5,2416	1,2099	6,4515	0,8493	11,63	6,0909	83,43
Na Cl	15,0683	9,7648	1,3639	11,1287	3,9396	26,14	13,7044	90,95
K_2O	4,6119	3,3111	0,7643	4,0754	0,5365	11,63	3,8476	83,43
Na_2O	7,9892	5,1773	0,7231	5,9004	2,0888	26,14	7,2661	90,95
Ca O	2,1968	0,1190	1,8056	1,9246	0,2722	12,4	0,3912	17,8
Mg O	0,5575	0,0131	0,3559	0,3690	0,1885	33,8	0,2016	36,2
P_2O_5	3,1242	2,0255	0,9657	2,9912	0,1330	4,26	2,1585	69,1

Nahrungsmenge = 2623
Harnmenge = 1635
Kot (trocken) = 13,95.

Versuch IV. D.

	Einfuhr	Harn	Kot	Summe der Ausfuhr	Retention = pCt.		Resorption = pCt.	
Stickstoff	7,9209	6,1793	0,9548	7,1341	0,7868	9,9	6,9661	87,9
Fett	26,7070	—	7,0344	7,0344	—	—	19,6726	73,7
Kohlehydrate	267,04	—	2,86	2,86	—	—	264,18	98,92
Gesamtasche	29,4510	20,4859	4,8812	25,3671	4,0839	13,9	24,5698	83,4
KCl+NaCl	23,1191	16,9929	3,2214	20,2143	2,9048	12,56	19,8977	86,07
KCl	6,3717	5,0978	1,4962	6,5940	min.0,2223	—	—	—
NaCl	16,7474	11,8951	1,7252	13,6203	3,1271	18,67	15,0222	89,7
K_2O	4,0250	3,2203	0,9451	4,1654	min. 0,1404	—	—	—
Na_2O	8,8795	6,3068	0,9147	7,2215	1,6580	18,67	7,9648	89,7
CaO	1,8725	0,0349	1,8752	1,9101	min. 0,0376	—	—	—
MgO	0,2691	0,0217	0,2409	0,2626	0,0065	2,41	0,0282	10,48
P_2O_5	3,3307	2,4646	0,9297	3,3943	min. 0,0636	—	—	—

Nahrungsmenge = 2509
Harnmenge = 1410
Kot (trocken) = 17,91

Tabelle V.

Versuch V.

Buttermilchperiode.

	Einfuhr	Harn	Kot	Ausfuhr	Retention = pCt.		Resorption = pCt.	
Stickstoff	7,8057	5,4118	0,8936	6,3054	1,5003	19,2	6,9121	88,5
Fett	10,177	—	3,384	3,384	—	—	6,793	66,7
Kohlehydrate	223,38	—	0,220	0,220	—	—	223,16	99,9
Gesamtasche	16,4794	6,1251	8,0092	14,1343	2,3451	14,2	8,4702	51,3
KCl+NaCl	8,8126	5,4517	0,7036	6,1553	2,6573	30,1	8,1090	92,0
KCl	5,6200	2,6604	0,3300	2,9904	2,6296	46,8	5,2900	94,1
NaCl	3,1926	2,7913	0,3735	3,1648	0,0278	0,87	2,8191	88,3
K_2O	3,5501	1,6806	0,2085	1,8891	1,6610	46,8	3,3416	94,1
Na_2O	1,6927	1,4799	0,1980	1,6779	0,0148	0,87	1,4947	88,3
CaO	2,8692	0,1920	4,1194	4,3114	min. 1,4422	—	—	—
MgO	0,1553	0,0164	0,3483	0,3647	min. 0,2094	—	—	—
P_2O_5	3,4996	0,5311	2,7210	3,2521	0,2475	7,07	0,7786	22,2

Nahrungsmenge = 2212.5
Harnmenge = 1280
Kot (trocken) = 28,2.

Versuch V.

Saure-Magermilchperiode.

	Einfuhr	Harn	Kot	Ausfuhr	Retention	= pCt.	Resorption	= pCt.
Stickstoff	9,6373	7,3022	0,3972	7,6994	1,9379	20,1	9,2401	95,8
Fett	11,601	—	3,112	3,112	—	—	8,489	73,2
Kohlehydrate	212,76	—	0,352	0,352	—	—	212,408	99,83
Gesamtasche	18,3656	7,7471	7,9899	15,7370	2,6286	14,3	10,3757	56,49
KCl+Na Cl	8,2338	5,0035	0,5377	5,5412	2,6926	32,7	7,6961	93,4
KCl	4,9979	2,3121	0,2023	2,5144	2,4835	49,7	4,7956	95,95
NaCl	3,2359	2,9026	0,2798	3,1824	0,0535	1,65	2,9561	91,35
K_2O	3,1572	1,4605	0,1278	1,5883	1,5689	49,7	3,0294	95,95
Na_2O	1,7157	1,539	0,1483	1,6873	0,0284	1,65	1,5674	91,35
CaO	2,3491	0,1967	3,6879	3,8846	min. 1,5355	—	—	—
MgO	0,3002	0,099	0,3443	0,3542	min. 0,0540	—	—	—
P_2O	3,7240	0,2048	3,3543	3,5591	0,1649	4,4	0,3697	9,9

Nahrungsmenge = 2235
Harnmenge = 1410
Kot (trocken) = 17.6



Tabelle VI.
Chlorbilanz.

	Einfuhr	Ausfuhr		Summe der Ausfuhr	Retention = pCt.		Resorption = pCt.	
		Harn	Kot					
Versuch II A	10,2332	6,4704	1,1060	7,5764	2,6568	26,0	9,1272	89,2
B	10,6605	6,6154	1,0635	7,6789	2,9816	28,0	9,5970	90,0
Versuch III A	1,5013	0,2890	0,4337	0,7227	0,7786	51,9	1,0676	71,1
B	1,7269	0,4331	1,0380	1,4711	0,2558	14,8	0,6889	39,9
Versuch IV A	10,8321	6,4507	0,9993	7,4500	3,3821	31,2	9,8328	90,8
B	9,7311	4,7000	0,5962	5,2962	4,4349	45,6	9,1349	93,9
C	12,5993	8,4073	1,4012	9,8085	2,7908	22,1	11,1981	88,9
D	13,1755	9,6298	1,7562	11,3860	1,7895	13,6	11,4193	86,7

Tabelle VII.

Versuch I.

Vorperiode.

	Harnstickstoff	NH_3-Stickstoff	Ammoniak	Koeffizient
1. Tag	1,4203	0,1478	0,1795	10,4 pCt.
2. Tag	1,2671	0,1470	0,1785	11,6 ,,
3. Tag	1,5751	0,1232	0,1496	7,8 ,,
	4,2625	0,4180	—	9,8 pCt.

Milchsäureperiode.

	Harnstickstoff	NH_3-Stickstoff	Ammoniak	Koeffizient
1. Tag	1,1278	0,2002	0,2420	17,7 pCt.
2. Tag	1,2282	0,1848	0,2244	15,0 ,,
3. Tag	1,0266	0,1764	0,2142	17,2 ,,
	3,3826	0,5614	—	16,6 pCt.

Versuch II.

Vorperiode.

	Harnstickstoff	NH_3-Stickstoff	Ammoniak	Koeffizient
1. Tag	2,0580	0,1779	0,2160	8,6 pCt.
2. Tag	3,0033	0,5797	0,7035	19,3 ,,
3. Tag	2,8728	0,4421	0,5370	15,4 ,,
	7,9341	1,1997	—	15,1 pCt.

Milchsäureperiode.

	Harnstickstoff	NH_3-Stickstoff	Ammoniak	Koeffizient
1. Tag	2,4200	0,1984	0,2410	8,2 pCt.
2. Tag	3,0624	0,2213	0,2688	7,2 ,,
3. Tag	2,8336	0,2499	0,3034	8,8 ,,
	8,3160	0,6696	—	8,0 pCt.

Versuch III.

Vorperiode.

	Harnstickstoff	NH_3-Stickstoff	Ammoniak	Koeffizient
1. Tag	0,27799	0,0437	0,0530	15,7 pCt.
2. Tag	0,24480	0,0386	0,0469	20,7 ,,
3. Tag	0,18673	0,0431	0,0524	17,6 ,,
	0,70952	0,1254	—	17,7 pCt.



Milchsäureperiode.

	Harnstickstoff	NH_3-Stickstoff	Ammoniak	Koeffizient
1. Tag	0,4502	0,0315	0,0382	6,99 pCt.
2. Tag	0,2946	0,0431	0,0524	14,6 ,,
3 Tag	0,2734	0,0333	0,0405	12,2 ,,
	1,0182	0,1079	—	10,6 pCt.

Versuch IV.

A.

	Harnstickstoff	NH_3-Stickstoff	Ammoniak	Koeffizient
1. Tag	1,5974	0,1568	0,1904	9,8 pCt.
2. Tag	1,6955	0,4186	0,5039	10,9 ,,
3. Tag	2,1608	0,1855	0,2252	19,4 ,,
	5,4537	0,7609	—	13,9 pCt.

B.

	Harnstickstoff	NH_3-Stickstoff	Ammoniak	Koeffizient
1. Tag	1,7472	0,3417	0,4147	19,5 pCt.
2. Tag	1,8480	0,4200	0,5100	22,7 ,,
3. Tag	1,9110	0,4077	0,4950	21,3 ,,
	5,5062	1,1694	—	21,2 pCt.

C.

	Harnstickstoff	NH_3-Stickstoff	Ammoniak	Koeffizient
1. Tag	1,9558	0,1702	0,2073	8,7 pCt.
2. Tag	1,9208	0,1450	0,1766	7,5 ,,
3. Tag	1,9992	0,1714	0,2081	8,6 ,,
	5,8758	0,4866	—	8,3 pCt.

D.

	Harnstickstoff	NH_3-Stickstoff	Ammoniak	Koeffizient
1. Tag	1,5456	0,1098	0,1333	7,1 pCt.
2. Tag	2,4200	0,1951	0,2369	8,1 ,,
3. Tag	2,2137	0,1652	0,2006	7,5 ,,
	6,1793	0,4701	—	7,6 pCt.



Versuch V.

Buttermilch.

	Harnstickstoff	NH_3-Stickstoff	Koeffizient
1. Tag	1,8039	0,05796	3,2 pCt.
2. Tag	1,8815	0,06720	3,6 „
3. Tag	1,7264	0,05056	2,9 „
	5,4118	0,17572	3,2 pCt.

Saure Magermilch.

	Harnstickstoff	NH_3-Stickstoff	Koeffizient
1. Tag	2,4341	0,0945	3,9 pCt.
2. Tag	2,0698	0,0982	4,7 „
3. Tag	2,7983	0,0824	2,9 „
	7,3022	0,2751	3,8 pCt.

Tabelle VIII.

Versuch II.

	Vorversuch	*Milchsäureversuch*
Fetteinfuhr	= 4,27	8,0192
Kotfett	= 3,4333	4,8472
Resorbiert	= 0,8367	3,1720
	= 19,6 pCt.	39,5 pCt.

Gehalt des Kotfettes an

Neutralfett	1,0139 = 29,5 pCt.	1,2077 = 24,9
Freien Fettsäuren	0,3674 = 10,7 „	2,5011 = 51,6
Gebundenen Fettsäuren	2,0520 = 59,8 „	1,1384 = 23,5
Gesamtfett	3,4333 = 18 pCt. des Trockenkotes	4,8472 = 27,1pCt. des Trockenkotes
Trockenkot = 19,046		= 17,9

Gehalt des Trockenkotes an

Neutralfett	= 5,3 pCt.	6,7 pCt.
Freien Fettsäuren	= 1,9 „	13,97 „
Gebundenen Fettsäuren	= 10,8 „	6,36 „



Zusammensetzung der Fettsäuren:

Auf Buttersäure berechnete (niedere)	0,7154 = 30 pCt.	1,2255 = 34 pCt.
Auf Stearinsäure berechnete (höhere)	1,7040 = 70 „	2,4140 = 66 „
Summe	2,4194	3,6395

Versuch III.

	Vorversuch	*Milchsäureperiode*
Fetteinfuhr	= 50,58	49,78
Kotfett	= 2,736	13,1459
Resorbiert	= 47,844	36,6341
	= 94,59 pCt.	73,59 pCt.

Gehalt des Kotfettes an

Neutralfett	0,8766 = 32,04 pCt.	3,7645 = 28,6 pCt.
Freien Fettsäuren	1,6117 = 58,9 „	1,2567 = 9,5 „
Gebundenen Fettsäuren	0,2477 = 9,05 „	8,1247 = 61,8 „
	2,7360 = 19,2 pCt. des Trockenkotes	13,1459 = 45,17 pCt. des Trockenkotes

Trockenkot = 14,25 Trockenkot = 29,1

Gehalt des Trockenkotes an

Neutralfett	6,1 pCt.	12,9 pCt.
Freien Fettsäuren	11,3 „	4,3 „
Gebundenen Fettsäuren	1,7 „	27,9 „

Zusammensetzung der Fettsäuren:

Niedere Fettsäuren	0,1056 = 6 pCt.	2,1208 = 23 pCt
Höhere Fettsäuren	1,7538 = 94 „	7,2606 = 77 „
Summa	1,8594	9,3814



Versuch IV.

		A	B	C	D
Fetteinfuhr	=	26,7857	27,3091	20,4760	26,7070
Kotfett	=	8,5986	3,8049	3,0901	7,0344
Resorbiert	=	18,1871	23,5042	17,3859	19,6726
	=	67,9 pCt.	86,1 pCt.	84,9 pCt.	73,7 pCt.
Gehalt des Kotfettes:					
Neutralfett		3,2442 = 37,7 pCt.	1,1108 = 29,2 pCt.	1,0984 = 35,5 pCt.	3,1744 = 45,1 pCt.
Freie Fettsäuren		1,4538 = 16,9 „	1,8215 = 47,9 „	0,9322 = 30,2 „	0,3004 = 4,3 „
Geb. Fettsäuren		3,9006 = 45,4 „	0,8726 = 22,9 „	1,0595 = 34,3 „	3,5596 = 50,6 „
		8,5986 = 28,9 pCt. des Trockenkotes	3,8049 = 22,9 pCt.	3,0901 = 22,15 pCt.	7,0344 = 39,3 pCt.
Trockenkot	=	29,75	16,6	13,95	17,91
Gehalt des Trockenkotes an					
Neutralfett	=	10,9 pCt.	6,7 pCt.	7,9 pCt.	17,7 pCt.
Freien Fettsäuren	=	4,9 „	10,97 „	6,7 „	1,7 „
Geb. Fettsäuren	=	13,1 „	5,2 „	7,6 „	19,9 „
Zusammensetzung der Fettsäuren:					
Niedere Fettsäuren		1,7854 = 33 pCt.	0,1408 = 5 pCt.	0,1926 = 9,7 pCt.	0,3608 = 9,3 pCt.
Höhere Fettsäuren		3,5690 = 67 „	2,5533 = 95 „	1,7991 = 90,3 „	3,4992 = 90,7 „
Summe		5,3544	2,6941	1,9917	3,8600

II.

(Aus dem städtischen Säuglingsheim zu Dresden.)

Über kongenitale Tuberkulose.

Von

Dr. HANS RIETSCHEL,
Oberarzt am städtischen Säuglingsheim zu Dresden.

Zunächst möge die Krankengeschichte des interessanten Falles, der mir Veranlassung zu dieser Arbeit gab, folgen.

Anamnese: Die Mutter, eine etwa 30 jährige Frau, hochgradig phthisisch, hat 3 Geburten durchgemacht, 1 Kind mit 4 Jahren gestorben (Todesursache unbekannt), das 2. Kind kam tot zur Welt, das 3., eine Fehlgeburt vor 5 Jahren, kommt am 20. IX. 1908 nieder und bringt ein unreifes, etwa dem 7. Monat entsprechendes, 40 cm langes Kind zur Welt. Da die Hebamme nicht zur Stelle war, wird das Kind von dem Arzt, der einige Minuten nach vollendeter Geburt eintrifft und das Kind noch an der Nabelschnur haftend zwischen den Beinen der Mutter findet, selbst abgenabelt, in ein reines Tuch geschlagen und auf ein ca. 3 m von der Mutter entfernt stehendes Bett gelegt. Dort bleibt das Kindchen etwa ¼ Stunde bis 20 Minuten liegen, wird dann von der Hebamme, die sehr bald nach der Abnabelung eingetroffen war und zunächst die Mutter versorgt hatte, im Nebenzimmer gebadet und sofort dem städtischen Säuglingsheim überwiesen. Vom Moment der Geburt bis zur Aufnahme ins Säuglingsheim war ca. eine ¾ Stunde verflossen. Die Nachgeburt wurde nach einer Viertelstunde post partum durch Druck auf den Uterus spontan geboren. Die Placenta bot makroskopisch nichts Besonderes dar, eine mikroskopische Untersuchung wurde leider nicht vorgenommen. Die Mutter war durch den Blutverlust und die Geburt so erschöpft, dass sie am nächsten Tage schon starb. Die Phthise der Mutter war sowohl bakteriologisch wie klinisch sichergestellt.

Status des Kindes bei der Aufnahme: Kleines, nicht ausgetragenes Kind, 1180 g Gewicht, 40 cm lang, äusserlich nichts Besonderes am Kind zu sehen; kein Milztumor, kein Zeichen einer tuberkulösen Infektion; Temperatur subnormal, stellt sich mit Wärmflaschen sehr bald ein (siehe Kurve); keine Couveusenbehandlung, Kind erhält abgedrückte Ammenmilch zweistündlich später Allaitement mixte mit I : I. Nach anfänglicher Gewichtsabnahme bis auf 1050 g allmähliche Gewichtszunahme bei einem durchschnittlichen Energiequotient von etwa 130—140 Kal.; Temperatur flackrig, aber erst um Mitte Oktober als Fieber erkannt;



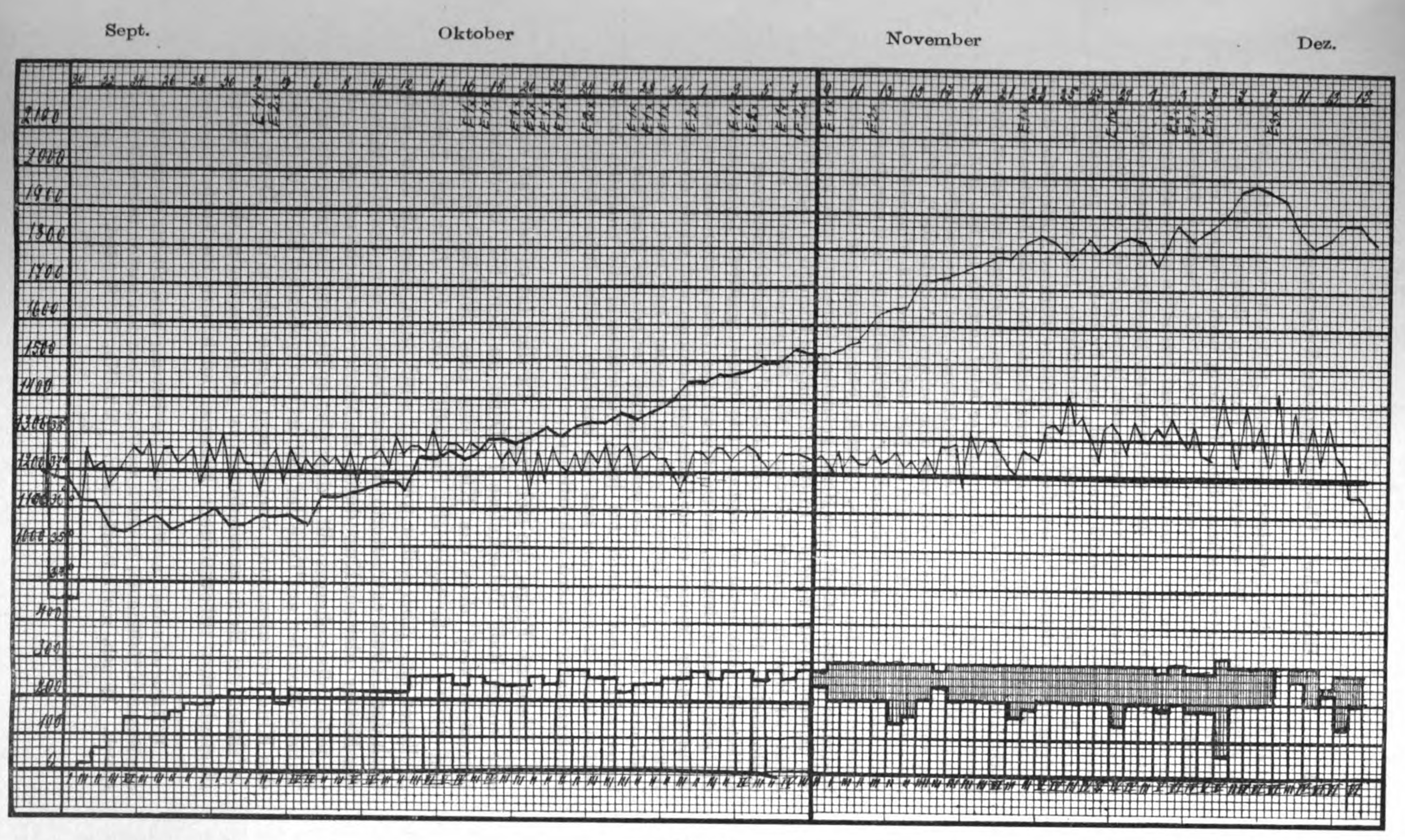

Sept.
Oktober
November
Dez.
2100
2000
1900
1800
1700
1600
1500
1400
400
300
200
100
0

Fig. 1.

dabei Zunahme des Gewichts; äusserlich fällt nur von Mitte Oktober ein etwas stärkerer Meteorismus auf, sonst im übrigen nichts auf den Lungen oder sonstwo nachzuweisen. Impfung nach Pirquet (mit reinem Tuberkulin) wiederholt negativ. Am 16./17. X. beginnt Erbrechen, das längere Zeit anhält, ohne dass das Kind irgendwie zusehends verfällt. Anfang November fällt auf, dass die Drüsen am Halse in der Nackengegend anfangen zu schwellen, sie vergrössern sich langsam, sind aber Mitte November so gross, dass beschlossen wird, eine Probe-Exzision zu machen. Die mikroskopische Untersuchung der exzidierten Nackendrüse ergibt käsigen Zerfall, sichere Tuberkulose. Allmähliche stärkere Auftreibung des Leibes, Meteorismus, Milztumor; auch eine leichte Bronchitis ohne besondere Merkmale. Vom 19. XI. an wird das Befinden zusehends schlechter, das Fieber steigt höher; das Kind nimmt aber dabei noch bis auf fast 2000 g zu. Am 15. XII., am 89. Tage seines Lebens, Exitus. Der Autopsiebefund ergab, wie auch in vivo angenommen war, eine schwere Tuberkulose[1]). Hier sei nur nebenbei bemerkt, dass es sich um jene bei jüngeren Säuglingen bekannte Form der allgemein generalisierenden Tuberkulose handelt, mit vorwiegender Beteiligung des Lymphsystems. Fast in jedem Organ mit Ausnahme der Meningen wurden tuberkulöse Herde gefunden. Geradezu erstaunlich war die ungeheure Bazillenzahl. In einer Riesenzelle konnten in einem Schnitt allein 60 Bazillen gezählt werden. Mit Sicherheit konnte aus dem anatomischen Befund die Eingangspforte des Infektionserreger rückschliessend nicht erkannt werden. Die beiden grössten Lymphdrüsen, die sich verkäst fanden, waren die an der Vena portae und an der Bifurkation der Trachea, erstere Drüse war allerdings noch erheblich grösser. Indessen möchte ich (ebenso wie der Anatom) hier nicht aus diesem Bilde den Schluss ziehen, dass erstere Drüse der primäre Herd der Tuberkulose sein müsse. Auch bei jenen Tuberkulosen, die zweifellos kongenital sind, können wir fast nie aus dem anatomischen Befund den primären Infektionsherd sicherstellen.

Die erste Frage, die sich ergibt, ist die: Ist dieser Fall sicher eine kongenitale Tuberkulose? Denn an dem Fall ist zunächst bemerkenswert, dass das Kind, das eine hinfällige Frühgeburt von 1180 g Geburtsgewicht darstellt, doch ¼ Jahr am Leben geblieben ist. Aber selbst wenn wir annähmen, dass das Kind sich nach der Geburt extrauterin infiziert hätte — eine Berührung mit der Mutter oder ein Kuss durch die Mutter war nicht erfolgt —, so ist jedenfalls sichergestellt, dass also spätestens die Infektion mit Tuberkelbazillen am Tage der Geburt stattgefunden hätte, und dass das Kind trotzdem erst nach einem Vierteljahr starb. Denn eine Infektion im Heim anzunehmen, ist nicht angängig, da das Kind nirgends mit tuberkulösem Material auch nur im entferntesten

[1]) Näheres siehe das Protokoll der Sitzung vom 20. II. d. Gesellsch. der Natur- u. Heilkunde, in der Herr *Geipel* über den anatomischen Befund sprach. Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 23. S. 1206.



in Berührung kam. — Um die Frage zu entscheiden, ob hier wirklich eine kongenitale Tuberkulose vorlag, ist es nötig, sich einmal klarzumachen, wann wir berechtigt sind, eine Tuberkulose beim Säugling als kongenital zu betrachten[1]).

Es gibt zwei Möglichkeiten: die erste ist die, dass wir bei Kindern, die während oder bald nach der Geburt sterben, bei der Autopsie tuberkulöse Veränderungen finden, die darauf schliessen lassen, dass nur eine intrauterine Infektion stattgefunden haben kann. Wenn also z. B. bei einem 8 tägigen Kinde eine grosse Caverne in der Lunge oder sonstwo ein älterer tuberkulöser Herd sich vorfindet, so kann dieser Befund nur durch eine intrauterine Infektion erklärt werden. Hierher gehört auch ein Teil der Kasuistik. Ich erwähne die Fälle von *Rindfleisch*[2]) (1890), *Lehmann*[3]) (1894), *Schmorl* und *Kockel*[4]) (1894), *Thircelin* und *Londe*[5]), *Andrewes*[6]) (1903), *Stoeckel*[7]). Bei diesen Autoren, wie z. B. im letzten Fall, zeigte das 14 Tage alte Kind so hochgradige tuberkulöse Veränderungen von Leber, Lunge, Pankreas, Mesenterialdrüsen, dass man rückschliessend auf eine intrauterine Erkrankung kommen musste. Dazu kommt, dass in allen den Fällen, in denen daraufhin untersucht wurde, die Placenta tuberkulös gefunden wurde. Daneben können wir uns aber einen Infektionsmodus „*intra partum*" oder „*sub partu*" denken. Nehmen wir die Möglichkeit an, dass die Mutter während der Geburt, d.h. der Austreibungsperiode, ihr Kind kongenital infizieren kann, so lernen wir damit einen ganz neuen Modus kennen, der klinisch sich nicht so leicht als kongenitale Infektion erkennen lässt, da er zeitlich beinahe mit einer extrauterinen Infektion zusammenfällt. Und doch ist gerade dieser Gedanke der Infektion „intra partum" geeignet, uns klinisch viele Schwierigkeiten bei den kongenitalen

[1]) Über die Frage des Vorkommens einer „germinativen" Übertragung der Tuberkulose siehe *Sitzenfrey*, Die Lehre von der kongenitalen Tuberkulose. Berlin 1909. S. Karger, und meine Arbeit, Über den Infektionsmodus etc. Med. Klinik. 1909. No. 18.

[2]) *Rindfleisch*, Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte in Bremen. 1890. Bd. 2. S. 191.

[3]) *Lehmann*, Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 26 u. 28.

[4]) *Schmorl* und *Kockel*, Zieglers Beitr. 1894. Bd. 16. S. 313.

[5]) *Thiercelin* und *Londe*, Ref. Zentralbl. f. Chir. 1894. S. 563. (Zit. aus *Sitzenfrey*.)

[6]) *Andrewes*, Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1903. V. B. 64.

[7]) *Stoeckel*, Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1904. S. 672 u. 733, und Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 177 u. 454.

Infektionen, so besonders bei der Lues[1]), zu erklären. Wird aber das Kind erst intra partum infiziert, so werden wir niemals, wenn es an der Krankheit zugrunde geht, aus dem anatomischen Befund retrospektiv eine intrauterine Infektion ableiten können, da ja die Infektion am letzten Tage seines Uterinaufenthaltes stattgefunden hat und eine extrauterine Infektion bei dem gleichen Autopsiebefund ebenso gut möglich gewesen sein könnte. Es ist bedauerlich, dass in unserem Fall die Placenta verloren ging und nicht zur Untersuchung kam, und die Beweiskraft, dass unser Fall kongenital oder wenigstens intra partum infiziert sei, könnte ins Wanken geraten (zumal kein solange am Leben gebliebenes, an kongenitaler Tuberkulose erkranktes Kind bekannt ist), wenn nicht neuerdings 2 ganz gleiche Fälle diese Deutung sehr unterstützten. *Sitzenfrey*[2]) hat in Prag, später in Giessen an der *v. Franqué*schen Klinik Beobachtungen über kongenitale Tuberkulose und Placentartuberkulose gemacht. Ich kann aus dieser ganz hervorragenden Monographie, die die gesamte Literatur kritisch verwertet und auf die jeder, der über dies Thema arbeitet, hingewiesen werden soll, nur das herausnehmen, was für mein Thema von Wichtigkeit ist. *Sitzenfrey* teilt 2 Fälle mit, in denen die Kinder sofort nach der Geburt von ihren schwer tuberkulösen Müttern, ohne dass die geringste Berührung (Kuss etc.) stattgefunden hatte, isoliert wurden und gesunden Ammen in der *Epstein*schen Klinik (Prager Findelhaus) zum Stillen weitergegeben wurden. Das eine Kind starb nach einem Vierteljahr an Tuberkulose, das 2. Kind lebte sogar noch ein Vierteljahr länger und ging erst im Alter von 6 Monaten an Tuberkulose zugrunde.

Die beiden Fälle sind so bemerkenswert, dass ich ihre Krankengeschichte etwas ausführlicher wiedergeben will:

1. Mutter 34 Jahre, wird am 14. I. 1905 am Ende des neunten Schwangerschaftsmonats zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt mit der Diagnose Tub. pul. sin. et laryng. der geburtshülflichen Klinik überwiesen. Am 14. I. nachts Geburt, Knabe, 45,5 cm lang, 2150 g schwer. An der Placenta makroskopisch keine pathologischen Veränderungen; die Mutter erholt sich allmählich, stirbt jedoch am 7. V. 1905 an den Folgen ihrer Erkrankung. Bei der Sektion hochgradige Tuberkulose. Das Kind wird sofort, ohne dass

[1]) Siehe meine Arbeit „Über den Infektionsmodus bei der kongenitalen Syphilis, zugleich ein Beitrag zur Frage: Gibt es eine Syphilis cong. ex patre“ Medizin. Klinik. 1909. No. 18. S. 658.

[2]) *Sitzenfrey*, Die Lehre von der kongenitalen Tuberkulose. Berlin, 1909. S. Karger.



es mit der Mutter in weitere Berührung gekommen — auch war der erste übliche Kuss unterblieb — der unter Leitung von Professor *Epstein* stehenden deutschen Abteilung der Landesfindelanstalt übergeben mit der Bitte, alles aufzubieten, um die Möglichkeit einer Infektion mit Tuberkelbazillen hintenanzuhalten. Das Kind nimmt ab bis auf 1800 g. Allmähliche Steigerung des Gewichts auf 2000 g. Erst Anfang April werden bei dem Kinde die ersten Anzeichen einer tuberkulösen Erkrankung festgestellt. Am 13. IV. Exitus.

Die Sektion ergab schwerste Tuberkulose der Lungen, der Leber, Milz, besonders des Darms, ca. 5 Dutzend Geschwüre, Mesenteriallymphdrüsen bohnengross verkäst, die retroperitonealen Lymphdrüsen nicht verändert, die periportalen Lymphdrüsen nicht verkäst. — Bei der mikroskopischen Untersuchung der Placenta ergaben sich sichere tuberkulöse Veränderungen.

30 Gewebsstücke wurden zur histologischen Untersuchung entnommen und in Schnittserien untersucht. Nur in Präparaten von 3 (!) Blöcken wurden Zottentuberkel und Rundzelleninfiltrate der Decidua nachgewiesen. Ein Herd hatte zur käsigen Zerstörung der Ansatzstelle einer Haftzotte geführt und den Anstoss zu einer ausgedehnten sekundären Zottentuberkulose gegeben (S. 88).

2. Der zweite Fall liegt ähnlich. 41 jährige Frau mit Phthisis pulmon. in die Klinik aufgenommen. Am 10. IX. 1906 spontane Geburt, kräftiger Knabe, 50 cm lang, 3650 g, wird sogleich der Landesfindelanstalt überwiesen. Die Mutter stirbt am 7. XI. 1906. Die Obduktionsdiagnose lautet: Tub. chron. granularis lymph. peribronchial., Ulcera tbc. laryng., Ulcera tbc. intestini etc. — Das Kind, bei seiner Geburt ein kräftiges, frisches Kind, mit einem dicken Fettpolster, bekommt eine gesunde Amme. Am 3. X. findet sich geringer Husten notiert, Mitte Dezember Temperatursteigerung bis 38,2. Gewichtszunahme bis 28. I. 1907 auf 3960 g, von da an Gewichtsabnahme. Allmählich bildet sich klinisch der Befund einer Tuberkulose heraus. Am 1. III. Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum, am 12. III. stirbt das Kind. Pathologisch-anatomische Diagnose: Tub. chron. pulmon, Tuberc. hepatis lienis et renum, Ulcera tbc. intestini etc.

In beiden Fällen war eine Infektionsmöglichkeit post partum völlig ausgeschlossen, die Infektion musste entweder intrauterin oder intra partum, wie auch *Sitzenfrey* hervorhebt, erfolgt sein. Von dem zweiten Fall wurde leider die Placenta nicht untersucht, aber auch *Sitzenfrey* ist geneigt, diesen Fall ebenso als sichere kongenitale Tuberkulose auszusprechen. Wir haben somit 3 Fälle (2 Fälle von *Sitzenfrey* und meine Beobachtung) in der Literatur, wo Säuglinge $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Jahr alt geworden sind, deren Infektion mindestens am Tage der Geburt stattgefunden haben muss. Ich glaube, dass diese Anzahl einwandsfrei beobachteter Fälle doch etwas Licht wirft auf die relative Häufigkeit der kongenitalen Tuberkulose im ersten halben Lebensjahr. Denn diese 3 Fälle würden im gewöhnlichen Leben, wenn die Kinder mit ihren Müttern zusammen ge-



wesen wären, als extrauterin erworbene Tuberkulose gelten, während sie zweifellos kongenitale darstellen. Wie kommt aber die Infektion bei diesen Kindern intra partum zustande? Sind die Bedingungen dazu besonders während der Geburt günstig?

Wir halten unbedingt mit vielen anderen Autoren daran fest, dass eine kongenitale Übertragung einer Infektionskrankheit ohne eine Placentarerkrankung der Mutter nicht möglich ist. Es ist dies erwiesen für folgende Krankheiten: Milzbrand, Pneumonie, pyogene Kokken, Febris recurrens, Tuberkulose, Variola, Lepra und Syphilis. Ist die Placenta tuberkulös erkrankt, so kann es natürlich nicht wundernehmen, dass intrauterin dann auch eine Infektion stattfindet und der Fötus mit mehr oder weniger hochgradigen tuberkulösen Veränderungen zur Welt kommt. Aber wenn wir auch postulieren, dass eine kongenitale Tuberkulose eine tuberkulöse Placenta voraussetzt, so hat natürlich der Satz nicht umgekehrt seine Richtigkeit, dass jede tuberkulöse Placenta auch eine Tuberkulose des Fötus machen muss. Dafür sind schon mannigfache Beispiele bekannt, und ich verweise auf einen Fall, den *Sitzenfrey* anführt, wo bei der Mutter eine sichere Placentartuberkulose sich vorfand und das Kind sich ganz normal an einer fremden Amme entwickelte[1]). Auch ich kann einen Fall anführen, wo ein gesundes Kind einer schwer phthisischen Mutter, die am 3. Tag nach der Geburt starb, von uns 9 Monate genau beobachtet wurde und niemals die geringsten Zeichen von Tuberkulose bot oder auf Tuberkulin reagierte.

Dass die eigentliche intrauterin erworbene Tuberkulose — wo also der Fötus mit tuberkulösen Veränderungen zur Welt kommt — recht selten ist, ist nicht schwer zu begreifen. Die Placenta ist ein Organ, das nur kurze Zeit im Organismus sich aufhält, und selbst unter der Voraussetzung, dass wir eine gewisse Disposition der blutreichen Placenta für eine Infektion mit Tuberkelbazillen annehmen — die, wie ich glaube, man allerdings für die Tuberkulose wie auch für die Lues postulieren muss — wird die Erkrankung derselben deshalb eine relativ seltene sein, weil die Tuberkulose (der Lunge) im wesentlichen eine lokale Erkrankung darstellt und nur ab und zu Tuberkelbazillen ins Blut verschleppt

[1]) Es ist wohl dasselbe Kind, von dem *Epstein* auf der Meraner Tagung der Gesellschaft für Kinderheilkunde (1905) berichtete, dass es unter seiner Beobachtung 9 Monate klinisch frei von Tuberkulose geblieben war.



werden, und Metastasen machen (Milz, Leber, Placenta). Diese embolische Verschleppung von Tuberkelbazillen wird aber um so eher stattfinden, je hochgradiger die Phthise ist, und daher werden wir Placentartuberkulosen natürlicherweise mehr bei fortgeschrittenen Phthisen zu sehen bekommen. Aber da auch bei beginnenden Tuberkulosen hin und wieder ein embolischer Herd, durch die Blutbahnen hervorgerufen, auftreten kann, so wird es nicht wundernehmen, dass auch bei beginnenden Phthisen ausnahmsweise Placentartuberkulose gefunden werden kann [*Schmorl* und *Geipel*[1])]. Und weiter ist es auch ganz natürlich, dass wenn eine Placentartuberkulose vorliegt, diese makroskopisch nicht immer erkennbar sein wird, sondern sich meist noch in den Anfängen befindet. Es ist weiterhin von Interesse, dass die Tuberkulose der Placenta fast stets am mütterlichen Teil der Placenta ansetzt, sei es an der Decidua, sei es an den intervillösen Räumen, und dass natürlicherweise längere Zeit verstreichen muss, ehe die Tuberkulose so weit vorgeschritten ist, dass Tuberkelbazillen auf den Fötus intrauterin übergehen.

Nehmen wir nun aber an, dass eine Placentartuberkulose vorliegt, der Fötus aber bisher verschont blieb, so kommt während der Geburt jener Moment, wo sich die Placenta vom Uterus loslöst, wo Einreissungen in das Placentargewebe stattfinden, wo direkt mütterliches und fötales Blut miteinander kommuniziert, und es wird nicht wundernehmen, wenn gerade dieses morsche, veränderliche tuberkulöse Gewebe bei diesen Kontraktionen des Uterus besonders leicht nachgibt und einreisst und nun tuberkulöse Massen, bezw. Bazillen während des letzten Tages, wo der Fötus mit der Mutter noch zusammen lebt, übergeführt werden und die Mutter gewissermassen als letztes Geschenk ihrem Kinde den Todeskeim mitgibt. Denn normalerweise gehen niemals Bazillen durch die gesunde Epithelschicht der Placenta, und die Fälle, die dafür angeführt werden, sind meines Erachtens nicht stichhaltig.

Für diese Auffassung, die ja für die Tuberkulose eigentlich gar nichts Auffälliges hat, sprechen nun in der Literatur viele Befunde. Ich führe folgende an: *Aviragnet* und *Laurent-Préfontaine*[2]) obduzierten eine im 7. Schwangerschaftsmonat an Tuberkulose

---

[1]) Verhandl. der Deutschen pathologischen Gesellschaft. 1904. Heft 1. S. 96.

[2]) *Aviragnet* und *Laurent*-Préfontaine. Thèse. Paris 1892. Zit. nach *Sitzenfrey*.



gestorbene Frau: die Organe des Fötus ergaben keine tuberkulösen Veränderungen. Zwei unter Beobachtung aller Kautelen mit einem Stück Leber bezw. Lunge geimpfte Meerschweinchen starben nach 2—3 Monaten an allgemeiner Tuberkulose. *Bar* und *Renon*[1]) haben das Nabelvenenblut von 5 Kindern tuberkulöser Mütter auf Meerschweinchen überimpft und zweimal positive Resultate erhalten; in den beiden positiven Fällen erlagen die Mütter bald nach der Geburt ihrem Leiden; die Autopsie des Kindes liess keine Tuberkulose erkennen. Die Impfung eines Meerschweinchens mit Peritonealflüssigkeit führte zu Tuberkulose der Milz; ein mit Leberstückchen dieses Fötus geimpftes Meerschweinchen bot ein Geschwür an der Impfstelle, Tuberkulose der Lunge, Leber und Milz.

Es sind manche Einwendungen gegen die Beweiskraft dieser Versuche erhoben worden, sodass sie vielleicht aus der Reihe der sicheren Fälle ausgeschieden werden müssen. Wohl aber sind folgende als ganz sicher zu bezeichnen: *Bugge*[2]) berichtet über ein im 8. Schwangerschaftsmonat geborenes, 30 Stunden altes Kind[3]). Bei der Sektion weder makro- noch mikroskopische tuberkulöse Veränderungen. Im Nabelvenenblut Tuberkelbazillenbefund. Mit Leber und Lunge geimpfte Meerschweinchen gingen sämtlich an Tuberkulose zugrunde. Die Mutter des Kindes litt an schwerer Phthise.

Aschoff[4]) konnte durch Verimpfung der Leber von Kindern, deren Mütter an Tuberkulose gestorben waren, schwere Tuberkulosen der Versuchstiere nachweisen. Ich erwähne weiter den ersten Fall von *Schmorl* und *Birch-Hirschfeld*[5]), die das erste sichere Beispiel des placentaren Überganges von Tuberkelbazillen auf den menschlichen Fötus erbrachten. Die Placenta eines 23 jährigen Dienstmädchens, das im 7. Monat ihrer ersten Schwangerschaft an allgemeiner Miliartuberkulose gestorben war, bot auf dem Durchschnitt im allgemeinen ein normales Aussehen dar, nur einige vereinzelte graue und gelbliche Knötchen fielen auf. Ein gelbliches Knötchen wurde herausgenommen, zwischen 2 Deckgläsern zer-

---

[1]) *Bar* und *Renon*, Présence du bacille de Koch dans le sang de la veine ombilicale. Sem. méd. No. 34. p. 289. Zit. nach *Sitzenfrey*.

[2]) *Bugge*, Beitrag zur Lehre d. kongenit. Tub. Zieglers Beitr. 1896. Bd. 19. S. 433.

[3]) Nicht 30 Tage, wie *Sitzenfrey* irrtümlich schreibt.

[4]) *Aschoff*, Verhandl. der deutschen Pathol. Gesellschaft. 1904. H. 1. S. 104.

[5]) *Schmorl* und *Birch-Hirschfeld*, Zieglers Beitr. 1891. Bd. 9. S. 428.

quetscht: in beiden Präparaten wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen, im Ausstrich aus dem Blut der Nabelvene spärliche Tuberkelbazillen. Zwei Meerschweinchen und ein Kaninchen, mit *fötalen* Gewebsstückchen infiziert, erkrankten an Tuberkulose, in der Leber wurden ebenfalls in einer relativ kleinen Anzahl von Präparaten vereinzelte im Lumen von kapillaren Lebergefässen liegende Tuberkelbazillen gefunden. *Schmorl* und *Birch-Hirschfeld* deuten diesen Befund dahin, dass der Tuberkelbazillen-Übergang erst seit kurzem stattgefunden habe, vielleicht erst in den letzten Stunden des Lebens. Der Übergang der vereinzelten Tuberkelbazillen aus den intervillösen Räumen in die Gefässe der Zotten dürfte nach ihnen an der Stelle erfolgt sein, wo der Epithelüberzug der letzteren fehlte, bezw. durch feine körnige Massen ersetzt war. Eine weitere Beobachtung haben *Schmorl* und *Kockel*[1]) gemacht: die Placenta einer 25jährigen, an akuter Miliartuberkulose gestorbenen Primigravida war tuberkulös, im Uterus befand sich eine 38 cm lange weibliche Frucht. Mikroskopisch waren in der fötalen Leber unzweifelhafte, wenn auch spärliche Tuberkelbazillen vorhanden, die meisten derselben lagen in den prall mit roten und weissen Blutkörperchen gefüllten Kapillaren; eine geringe Anzahl von Tuberkelbazillen lag extravaskulär in den zwischen Gefässwänden und Leberzellenbalken befindlichen Lymphspalten. Am Lig. hepatoduodenale in einer Lymphdrüse wurden ebenfalls vereinzelte sichere Tuberkelbazillen nachgewiesen. Endlich führe ich noch einen Fall von *Sitzenfrey*[2]) an, der ebenfalls im Nabelvenenblut wie in der Placenta einer schweren Phthisika Tuberkelbazillen (durch Meerschweinchenversuche) nachweisen konnte und endlich auch in der Leber des schon intrauterin abgestorbenen Kindes sichere Tuberkelbazillen antraf.

Es kann daher gar keinem Zweifel unterliegen, dass, wenn der Fötus bei einer bestehenden Tuberkulose der Placenta noch vor Ansteckung bisher bewahrt war, weil die Tuberkulose nicht weit vorgeschritten genug war, um das dichte Chorionepithel zu durchbrechen, *während der Geburt besonders günstige Bedingungen* für eine derartige Infektion gesetzt werden und dass ein gut Teil von kongenitalen Erkrankungen erst intra partum zustande kommen. Nur unter dieser Voraussetzung sind wir berechtigt,

[1]) *Schmorl* und *Kockel*, Zieglers Beitr. Bd. 16. S. 313.
[2]) *Sitzenfrey*, l. c. S. 129.



mit Sicherheit die drei erwähnten Fälle, die beiden von *Sitzenfrey* und den von mir, als kongenital zu betrachten, und dann erscheint es gar nicht wunderbar, dass diese Kinder auch solange am Leben geblieben sind. Der erste, der, wie ich glaube, diesen Modus wahrscheinlich gemacht hat, ist *Gärtner*, der in seiner Arbeit über die Erblichkeit der Tuberkulose diesem Gedanken Raum gibt. Er betont, „dass während des Geburtsaktes, besonders während der Austriebsperiode, die Teile des Uterusinhaltes, welche hinter den vorliegenden Kindesteilen liegen, unter einem Druck stehen, der ¼ Atmosphäre Überdruck gleichkommt. Die Austreibung des Kindes beruht, wenn nicht ganz, so doch zum grössten Teil auf der Wirkung der Bauchpresse, während die Placenta zu dieser Zeit noch unter dem allerdings geringer gewordenen Uterus- und Bauchpressendruck steht. Obschon die vielleicht geringen Differenzen nicht genügen, um bei gesunder Placenta geformte Elemente übertreten zu lassen, so ist es doch möglich, dass ein Tuberkelbazillus, welcher schon in die Scheidewand eingedrungen war, nun durchgedrückt wird".

Wenn ich mir nun auch letztere Vorstellung in dieser Form nicht zu eigen machen kann, so glaube ich immerhin, dass durch diese verschiedenen Druckdifferenzen, und durch die Zerreissung der Epithelschicht, die an einzelnen Stellen stattfindet, direkt Bazillen in den Fötus übergeschwemmt werden können. Und *Gärtner* gibt diesem Gedanken auch Raum, wenn er fortfährt: „Weiter lässt sich denken, dass bei den Kontraktionen der Gebärmutter einige Zotten abreissen und dass infolge des Überdruckes der Inhalt der intervillösen Räume in die fötale Placenta übertritt. Endlich könnte nach *Gärtner* auch die Übernahme des Reserveblutes in das geborene Kind von Belang sein. „Durch die ersten Atemzüge, bei welchen der kleine Kreislauf eröffnet wird, sinkt der Blutdruck im kindlichen Körper; infolgedessen fliesst wenig oder gar kein Blut durch die sich fest kontrahierende Nabelarterie ab, dahingegen wird durch die Nabelvene, wenn die Abnabelung nicht gleich erfolgt, noch durchschnittlich mehr als 50, ja bis 100 g Placentarblut in das Kind übergeführt. Sind nun in der letzten Zeit Bazillen in den kindlichen Teil des Mutterkuchens übergetreten, oder haben, was bei der stärkeren Krümmung und Schiebung der Placenta unter positivem Druck nicht unwahrscheinlich ist, hier und da Zerreissungen stattgefunden, so können die ersten Atemzüge die Bazillen noch auf das Kind überführen. So kann in der Geburt selbst der Keim

zum frühen Tode gelegt werden", und *Gärtner* fährt weiter fort: „Liegt nun die fötale Infektion so spät und wird sie, was man dann fast immer als gültig voraussetzen darf, durch einige wenige Bazillen bewirkt, dann ist es gar nicht möglich, dass schon bei der Geburt die Affektion sich zeigt, dann ist auch einige Zeit des extrauterinen Lebens erforderlich, ehe die Erscheinungen der Krankheit auftreten."

Man kann sich den Ausführungen *Gärtners* vollkommen anschliessen. Das Wunderbare bleibt nur dabei, dass diese Idee, die auch durch anatomische Befunde so evident gestützt wird, ***vom klinischen Standpunkte aus nicht mehr betont worden ist, und nicht nur für die Tuberkulose, sondern für alle Infektionskrankheiten, insbesondere für die Lues, zur Erklärung herbeigezogen ist***. Speziell für die Tuberkulose und die Syphilis macht uns die Annahme des letzteren Übertragungsmodus intra partum klinisch die mannigfachen Bilder verständlich, die wir bisher nicht recht deuten konnten. Gerade dadurch, dass es so oft dem Zufall überlassen bleibt, ob bei der Geburt noch ein Übergang von Bazillen statthat, wird uns vieles verständlich. Allerdings spielt dann die kongenitale Tuberkulose für das erste halbe Lebensjahr doch eine etwas grössere Rolle als wir meinen, und manche Fälle, die wir heute als extragenital infiziert ansehen, müssten wir als kongenital oder intra partum infiziert betrachten. Es könnte scheinbar gegen obige Deutung sprechen, dass Tuberkulosen, die intra partum erworben sind, einen verschieden schnellen Verlauf darbieten, d. h. dass die Kinder einmal nach einigen Wochen nach der Geburt, vielleicht nach einem Vierteljahr (mein Fall, *Sitzenfreys* Fall), ja sogar nach einem halben Jahr (*Sitzenfreys* Fall) zugrunde gehen können. Dies gewiss auffällige Verhalten, das sich in gewisser Weise ebenso bei der Lues in dem verschieden zeitigen Ausbruch des Exanthems nach der Geburt dokumentiert[1]), findet am besten durch zwei Momente seine Erklärung. Es kommen in Betracht:

1. die Widerstandsfähigkeit des infizierten Organismus; d. h. es hängt die Schnelligkeit, mit der sich die Infektion ausbreitet, davon ab, ob das Kind ausgetragen ist oder nicht, ob es empfindlicher gegen Infektionen ist oder nicht etc., und

2. die Quantität der Bazillen, mit denen das Kind infiziert wird. Wenn nur ein oder wenige Bazillen intra partum auf das

[1]) Vgl. meine Arbeit: „Über den Infektionsmodus bei der Lues congenita, l. c."



Kind übergehen, so ist es ganz natürlich, dass die Latenz der Tuberkulose klinisch eine grössere ist und der Tod des Kindes später eintritt, als wenn die Infektion mit vielen Bazillen stattfindet. Man kann tagtäglich im Laboratorium den Versuch wiederholen: wenn ein Meerschweinchen mit viel und eines mit wenig Bazillenmaterial geimpft wird (z. B. das eine durch ein bazillenreiches Sputum, das andere durch bazillenarme Cerebrospinalflüssigkeit), so kann sich die Lebensdauer der beiden Tiere um Wochen, ja um Monate unterscheiden[1]). So ist es auch erklärlich, dass Säuglinge sogar an Tuberkulose eher zugrunde gehen können, die sie extrauterin erworben haben, etwa vom Vater oder einer phthisischen Pflegerin. Hier kann das Kind Stunden oder Tage nach der Geburt infiziert werden, und zwar mit derart massenhaften Mengen Bazillen, dass die Infektion viel schneller tödlich verläuft als bei einem Kind, das zwar vorher intra partum, aber nur mit ganz wenig Bazillen infiziert wurde. Dazu kommt noch, dass der Fall von *Sitzenfrey* und mein Fall deshalb so lange am Leben geblieben sind, weil die Möglichkeit nicht bestand, dass später Neu-Infektionen erfolgten. Wenn das Kind in der tuberkulösen Umgebung bleibt, dann können natürlich täglich immer wiederholte Infektionen stattfinden, und dies muss besonders deletär auf den zarten Organismus des Säuglings einwirken. Aber mit Sicherheit geht aus diesen Tatsachen hervor, dass für das erste halbe Lebensjahr die kongenitale Tuberkulose doch mehr Opfer fordert, als wir gemeinhin denken (*Sitzenfrey*).

Ich habe vorher ausgeführt, dass eine Infektion intra partum nur denkbar ist bei einer bestehenden Placentartuberkulose. Sind denn nun Placentartuberkulosen ein seltener Befund bei phthisischen Müttern? *Schmorl* wies in der Diskussion zu meinem Vortrag in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden[2])

[1]) Ich verweise auf die Erfahrungen *Sitzenfreys*, der Meerschweinchen mit fötalen Leberstückchen impfte, die nur sehr wenig Bazillen enthielten, wo die Tiere erst nach 3 Monaten allgemeine Krankheitserscheinungen zeigten. *Sitzenfrey* führt noch folgende weitere Belege dafür an: *Weichselbaum* und *Bartel* teilen mit, dass bei Meerschweinchen, denen Lymphdrüsen von an Masern, Scharlach etc. verstorbenen Kindern verimpft wurden, erst in einem Zeitraum von 45 Tagen bis zu 5 (!) Monaten eine Allgemeine Tuberkulose entstanden war. Auch *Lydia Rabinowitsch* beobachtete bei ähnlichen Versuchen, dass die so empfindlichen Meerschweinchen an einer überaus langsam verlaufenden Tuberkulose erkrankten. (S. 131.)

[2]) Siehe Referat der Gesellschaft für Natur- u. Heilkunde zu Dresden. Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 23. S. 1206.



darauf hin, dass nach seiner Ansicht der Befund von Placentartuberkulosen gar nicht so selten wäre. Dass andere Forscher nicht so glücklich gewesen sind wie *Schmorl*, liegt wohl daran, dass die Untersuchung eine sehr mühsame ist. Von 12 Placenten, die von tuberkulösen Müttern stammten, hat *Schmorl* 6, das sind 50 pCt., tuberkulös verändert gefunden[1]). *Sitzenfrey* hat unter 26 untersuchten Placenten in 7 Fällen tuberkulöse Veränderungen gesehen, das sind 26,92 pCt. Wichtig ist ferner der Befund von *Schmorl* und *Geipel*, dass sie einmal eine Placentartuberkulose fanden bei einer ganz leichten Phthise (Spitzenaffektion), wenn auch sonst nicht geleugnet werden soll, dass sich Placentartuberkulosen, wie ich schon hervorhob und das auch ganz natürlich ist, nur an schwere Phthisen anschliessen, und dass ein derartiges Vorkommnis immerhin eine gewisse Rarität bilden wird. Wie leicht sich aber die Placentartuberkulose der Untersuchung, sowohl makroskopisch wie mikroskopisch, entziehen kann, lehrt der Befund von *Schmorl*[4]), der einmal erst im 2000. Schnitt die Diagnose auf eine Tuberkulose der Placenta stellte, und weiterhin verweise ich auf die mühseligen Untersuchungen, die *Sitzenfrey* anstellte[2]).

Wenn wir aber im Vorhergehenden gezeigt haben, dass zweifellos die kongenitale Infektion mit Tuberkelbazillen, besonders dann, wenn wir die Möglichkeit einer Infektion intra partum annehmen, eine weit häufigere ist, als wir bisher glaubten, so entsteht die wichtige Frage: Hat diese neue Erkenntnis auch für die Beurteilung der Klinik der Tuberkulose im Säuglingsalter eine grosse Bedeutung? Es hängt die Beantwortung dieser Frage aufs engste zusammen mit dem Problem über die Latenz des Tuberkelbazillus im Säugling, wie sie von *Baumgarten* und auch von *v. Behring* postuliert wird. Denn hier treffen sich diese beiden Forscher, wenn auch ihre Ansicht über den Infektionsmodus eine verschiedene ist, denn wenn *v. Behring* die infantile Infektion (d. h. im frühesten Säuglingsalter) in den Vordergrund stellt, so ist er natürlich gezwungen, auch eine Latenz der Tuberkulose oder wenigstens eine Latenz von Tuberkelbazillen ohne Gewebsveränderung im Säuglingskörper anzunehmen.

---

[1]) *Schlimpert*, der jetzige Assistent von *Schmorl*, hat 7 weitere Placenten tuberkulöser Frauen untersucht, und weitere 5 positive Resultate erhalten (persönliche Mitteilung).

[2]) Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 1904. I. S. 97.



In der Tat sind heute Tatsachen bekannt, die für eine Latenz von Tuberkelbazillen im kindlichen Organismus sprechen. Ich erspare mir, die Literatur im einzelnen aufzuzählen, und verweise insbesondere auf die Arbeiten von *Weichselbaum* und *Bartel*. Und doch glaube ich, dass sie keine Berechtigung haben, Erfahrungen, die an Kindern gemacht sind, ohne weiteres auf Säuglinge, und insbesondere auf den Säugling der ersten Lebenswochen und -Monate zu übertragen. Dass *Bartel* auch bei 2 Säuglingen „latente Tuberkelbazillen" antraf, spricht noch nicht dafür, dass diese Latenz auch für das neugeborene Kind gilt, denn wir erwerben, wenn ich mich so ausdrücken darf, mit jedem Monat unseres extrauterinen Lebens eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen. Als Beweis dafür sehe ich die weniger ausgebildete Fähigkeit der Antikörperbildung, der *ganz jungen* Kinder gegenüber den Erwachsenen an; ich komme daraufnoch zurück. *Schlossmann*[1]) ist sogar als Kliniker geneigt, der kongenitalen Tuberkulose eine weit grössere Rolle auch für die spätere Tuberkulose des Kindesalters zuzugestehen. *Schlossmann*[1]) geht sogar so weit, zu sagen, „trotzdem wir also ganz sicher eine Anzahl von Tuberkulosen, und wohl auch gar keine zu geringe, als durch Heredität[2]) entstanden anzusehen haben, so ist, die Vererbung durchaus nicht die einzige oder auch nur die wesentliche Ursache der schrecklichen Seuche". — Er scheint damit also der kongenitalen Übertragung und einer dauernden Latenz des Tuberkelbazillus im Säugling im Sinne *Baumgartens* etwa das Wort zu reden. Welche Beweise werden dafür angeführt? *Schlossmann* weist zunächst auf die Fälle hin, die auch schon von uns in dieser Arbeit erwähnt worden sind, dass Tuberkelbazillen bei sonst gesund geborenen Kindern gefunden worden sind. Dass aber diese Tuberkulosen echte „hereditäre" im Sinne *Schlossmanns nicht* waren, beweist eben der Umstand, dass diese Tuberkelbazillen erst einige Stunden vor der Geburt des Kindes auf das Kind übergegangen waren und ihnen daher gar keine Gelegenheit gegeben war, sich weiter zu entwickeln. ***Bei allen neugeborenen Kindern, bei denen man Tuberkelbazillen ohne Tuberkulose in den Organen fand, hatte die Geburt erst Stunden, höchstens*** **1—2** ***Tage statt-***

[1]) *Schlossmann*, *Schlossmann-Pfaundler*, Handbuch f. Kinderheilk. Bd. 1. 2. Hälfte. S. 952 u. a. a. O.

[2]) Wohl besser: durch kongenitale Infektion. Der Unterschied, den *Schlossmann* zwischen kongenitaler und hereditärer Infektion macht, erscheint mir nicht gerechtfertigt.



gefunden. Es ist also viel wahrscheinlicher, dass hier Tuberkelbazillen intra partum, wie ich oben ausgeführt, auf den Fötus übergegangen waren[1]). Diese Fälle können also unmöglich für eine Latenz von Tuberkelbazillen herangezogen werden. Im Gegenteil, die von *Sitzenfrey* beschriebenen Fälle und mein Fall sprechen zur Evidenz dafür, dass solche Kinder, die anscheinend ganz gesund zur Welt kommen und die mit wenigen Tuberkelbazillen behaftet sind, unrettbar der Tuberkulose verfallen sind und zugrunde gehen, und dass, wenn ein Säugling sich normal entwickelt, er auch sicher frei von Tuberkelbazillen geblieben ist. *Schlossmann* führt drei Fälle an, in denen die ebenfalls von tuberkulösen Müttern stammenden Kinder sofort von der Mutter abgetrennt und bestmöglichst vor äusserster Infektion bewahrt wurden; obwohl sie in den ersten Lebenswochen keine Tuberkulinreaktion gaben, kam es doch später zum positiven Ausfall der Tuberkulinprobe und zur Entwicklung einer Tuberkulose. Diese Fälle sind in der Kürze, wie sie hier angeführt werden, für nichts beweiskräftig. Es kann sich hier sowohl um eine kongenital „intra partum" erworbene Tuberkulose handeln oder, und das ist mir wahrscheinlicher, um extrauterin erworbene Tuberkulosen, aber eine „hereditäre" Tuberkulose mit Latenz und späterem Ausbruch beweisen sie nicht. Dass eine Latenz von Tuberkelbazillen vorkommen kann ***im späteren Kindesalter***[2]) und beim Erwachsenen, kann nach den Untersuchungen von *Bartel* und *Weichselbaum*, wie schon hervorgehoben, gar nicht geleugnet werden, aber für

[1]) Diesen naheliegenden Schluss, dass erst während der Geburt die Tuberkelbazillen auf den Fötus übergegangen sind, ziehen auch die meisten Autoren (*Schmorl*, *Birch-Hirschfeld*, *Kockel*, *Geipel*, *Bugge* u. a.). Er liegt doch wahrhaftig auch viel näher, als einen Übergang vor Wochen bezw. Monaten anzunehmen mit einer Latenz der Bazillen!

[2]) Absichtlich habe ich unterlassen, in dieser Arbeit besonders zu betonen, dass alle klinischen und pathologischen Beobachtungen für die minimale Widerstandsfähigkeit des Säuglings gegen eine Tuberkulose-Infektion sprechen und daher auch gegen eine Latenz von Tuberkelbazillen. Auch die Versuche von *Salge* und *Schkarin* (Jahrb. f. Kinderh., Bd. 63, S. 1) über Agglutination mit Tuberkelbazillen sind nicht geeignet, das eben Gesagte zu entkräften. Es ist gegen die Auffassung *Schkarins* von der Spezifität der Fällung bei jungen Säuglingen der Einwand erhoben worden, dass es sich gar nicht um echte Tuberkelbazillenagglutination, sondern um eine *nicht spezifische* Fällung handle. *Noeggerath* wies nämlich nach, dass in *kindlichen* Seris bei Anstellung der *Koch*schen Agglutination gelegentlich Fällungen eintreten, die nur durch den Carbolgehalt der Bazillenemulsion bedingt sind.



den Säugling sprechen alle klinischen und pathologischen Befunde dagegen[1]). Ein weiterer Punkt, der vielleicht noch zu wenig berücksichtigt ist, ist der, dass, je jünger der Säugling, umso weniger „allergisch“ im Sinne *Pirquets* ist er. Es ist wiederholt Autoren aufgefallen (*v. Pirquet, Moro* u. a.), dass Säuglinge, die in den ersten Wochen bezw. Monaten ihres Lebens an Tuberkulose zugrunde gingen, sehr oft eine Tuberkulinreaktion nach *Pirquet* oder bei subkutaner Einverleibung nicht gaben. Allerdings gilt dies nicht ausnahmslos; *Siegert*[2]) und auch ich[3]) haben Fälle gesehen, wo sichere Reaktion schon vor ¼ Jahr vorhanden war; es beweist dies also, dass der junge Säugling nicht ohne jede Allergie bei der Tuberkulose ist. Dem negativen Ausfall aber kommt insofern eine prognostische Bedeutung zu, als wir, besonders wenn die Tuberkulose einigermassen vorgeschritten ist, dieser Krankheit eine ungünstige Prognose stellen müssen. Es ist interessant, dass mein Fall während der ganzen Zeit niemals eine allergische Reaktion bot, dass also hier die Fähigkeit des Kindes, Antikörper gegen die Infektion zu bilden, nicht vorhanden war und dass es deshalb der Infektion so ganz besonders schonungslos preisgegeben war.

Moll[4]) hat in einer sehr interessanten Arbeit darauf hingewiesen, dass dem Säugling gerade im Gegensatz zum Erwachsenen die Fähigkeit, Antikörper zu bilden, weniger eigentümlich ist. Er hat dies durchgeführt an den verschiedenen Eiweissarten und hat einwandsfrei gezeigt, dass der jugendliche Organismus deshalb gegen fremdes Eiweiss weniger reagiert, weil er von der gleichen Giftdosis weniger geschädigt wird. *Moll* hat diese Beobachtung auch auf die bakteriellen Antikörper ausgedehnt und bewiesen, dass der junge Organismus (Kaninchen) auf den gleichen, ja relativ weit stärkeren

[1]) Der Befund von *Schmorl* und *Kockel* (*Zieglers* Beitr., Bd. 16, S. 339), wo bei einem Kinde von 12 Tagen, das intrauterin eine Tuberkulose akquiriert hatte, sich in den Nebennieren tuberkulöse Massen fanden, die zum Teil verkalkt waren, könnte herangezogen werden, um eine Latenz beim Säugling wahrscheinlich zu machen, und die Autoren schreiben auch, der Fall mache wahrscheinlich, dass die im späteren Lebensalter auftretenden isolierten Nebennierentuberkulosen intrauterin erworben seien. Damit mit dieser Erklärung, die von *Schmorl* und *Kockel* 1894 gegeben worden ist, nicht Missbrauch getrieben wird, möchte ich hinzufügen, dass *Schmorl* heute, wie er mir ausdrücklich persönlich versichert, diese Deutung nicht mehr aufrecht erhält.

[2]) *Siegert*, Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 39. S. 1665.

[3]) *Ellenbeck*, Med. Klinik. 1908. No. 42.

[4]) *Moll*, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 68. S. 1.



Reiz (Injektion abgetöteter Choleravibrionen) nicht die Fähigkeit erlangt, bakterielle Antikörper in dem Masse wie der erwachsene zu bilden[1]). Er hat aber daraus durchaus nicht etwa den Schluss gezogen, dass junge Tiere deshalb gegen eine Infektion mit den lebenden Bazillen widerstandsfähiger sein müssten. Gerade im Gegenteil, glaube ich, denn zur Antikörperbildung führt die tote Bakteriensubstanz bezw. das Produkt der Bakterien, und diese Antikörper sind geeignet, auf die lebenden Bakterien Einflüsse auszuüben. Fehlt diese Antikörperbildung oder ist sie herabgesetzt, so wird, wenn einmal der lebende Bazillus im Körper eingedrungen ist, er mit Leichtigkeit die Herrschaft über den Körper gewinnen und den Organismus unweigerlich zum Tode führen. Wenn ein Vergleich mir gestattet ist, so verhält sich der Neugeborene genau so wie das Meerschweinchen: beide sind im höchsten Grade empfänglich für Tuberkulose, beide entbehren aber gerade gegen die Tuberkulose der Allergie oder sind weniger allergisch als das ältere Kind oder der Erwachsene. ***Wir erwerben die volle Antikörperbildung*** mit jedem weiteren Tage unseres extrauterinen Lebens. Innerhalb des ersten Lebensjahres steigt diese Fähigkeit mit zunehmendem Alter und wird im späteren Kindesalter, vielleicht schon am Ende des Säuglingsalters, schon so stark, dass, wenn zu dieser Zeit eine Infektion mit Tuberkelbazillen stattfinden sollte, der Körper doch schliesslich ihrer Herr werden kann. Je früher aber im Säuglingsalter die Infektion stattfindet, umso weniger wird diese Chance vorhanden sein. Dafür spricht auch, dass Tuberkulin sowohl auf das Meerschweinchen wie auf den gesunden Säugling so wenig Einfluss hat; während der Erwachsene schon auf ein Zentigramm Tuberkulin reagiert (*R. Koch*), verträgt der gesunde Säugling weit höhere Dosen [*Schlossmann*[2])], weil die

[1]) Wenn man sich diese Erscheinung mit den *Ehrlich*schen Anschauungen erklärlich machen wollte, so könnte man annehmen, dass der junge Organismus aus dem Grunde nicht zur Antikörperbildung befähigt ist, weil ihm die entsprechenden Rezeptoren an den Zellen mangeln, weil die betreffenden Antigene (Eiweiss, Bakterienleiber) keine Angriffspunkte an den Zellen des jungen Tieres finden (*Moll*).

[2]) *Schlossmann* (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 43, S. 99) meint, dass nach seinen Erfahrungen, die er bei der Tuberkulinisierung junger Säuglinge gemacht habe, die Anschauung *Kochs* auf einem Irrtum beruht, und glaubt, dass der tuberkulosefreie Mensch Tuberkulin in den grössten Dosen verträgt und sich genau so wie das Meerschweinchen verhält. Wir dürfen, wie ich eben gezeigt, aus einer Nichtreaktion bei einer grossen Tuberkulindosis beim Säugling noch nicht auf das gleiche Verhalten beim Erwachsenen schliessen.



Zellen des kindlichen Organismus noch nicht die Fähigkeit erlangt haben, auf dieses Gift in jener spezifischen Weise zu reagieren, wie es das ältere Kind, bezw. der Erwachsene tut. So erklärt sich das paradoxe Verhalten, auf das schon *Wolff-Eisner*[1]) bei Meerschweinchen hinweist und das für die neugeborenen Kinder ebenso gilt; beide sind überempfindlich für die Tuberkulose bezw. Tuberkelbazillen und doch dabei unempfindlich für Tuberkulin. Wenn für das Neugeborene eine Latenz angenommen werden sollte, so müsste sich diese experimentell beim Meerschweinchen nach weisen lassen, denn diese beiden Arten (Säugling und Meerschweinchen) sind vergleichbar, während sonst das Meerschweinchen als Versuchstier für die Tuberkulose der Erwachsenen (etwa für das Problem der Tuberkulinwirkung) ein sehr ungeeignetes Tier ist [*Wolff-Eisner*[2])]. Ich gehe absichtlich nicht auf die ganze Theorie der Tuberkulinwirkung ein, weil dies zu weit führen würde. Aber ich glaube, dass diese Überlegung mit aller Macht dagegen spricht, dass dem jungen Säugling, wenn er einmal infiziert ist, eine Latenz für die Bazillen zuerkannt werden kann. Es müssen ganz andere Beweise von der Gegenseite erst erbracht werden, ehe die Klinik sich zu dem *v. Behring*- oder *Baumgarten*schen Standpunkt auch nur einigermassen bekennen kann. Und damit ist auch die Frage gelöst, ob die kongenitale Infektion für die Praxis eine Bedeutung hat. ***Sie hat insofern eine gewisse Bedeutung, als die Kinder, die einmal intrauterin den Todeskeim mitbekommen haben, sicher dem Tode verfallen sind, mögen sie bei der Mutter verbleiben oder nicht; aber alle gehen sie sehr bald zugrunde, sei es in den ersten Monaten, oder bis etwa zum ersten halben Lebensjahr, und jede Tuberkulose, die in späterer Zeit*** (etwa Ende des ersten, besonders aber im zweiten Jahr und später) ***auftritt, ist als eine extrauterin erworbene Tuberkulose anzusehen***[3]).

Wenn ich zum Schluss noch einmal die Ergebnisse meiner Arbeit zusammenfassen darf, so ist folgendes zu sagen: Die kongenitale Tuberkulose kann bei bestehender Placentartuberkulose der Mutter

---

[1]) *Wolff-Eisner*, Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 180.

[2]) l. c.

[3]) Hier bin ich auch anderer Meinung als *Sitzenfrey*, der doch geneigt ist, der kongenitalen Infektion mit Tuberkelbazillen ein weiteres Feld für die spätere Zeit einzuräumen. Auf die interessanten Befunde, die für eine Lehre von der angeborenen Disposition zur Tuberkulose sprechen, (Lymphknoten an Früchten tuberkulöser Mütter) gehe ich absichtlich nicht ein.

sowohl während der Fötalzeit wie auch während der Geburt „intra partum" übertragen werden. Der letztere Infektionsmodus ist häufiger, als man bisher annahm. Findet der letztere Infektionsmodus statt, so kann die Krankheit des Kindes, ehe sie zum Tode führt Monate dauern. Es ist bis jetzt schon ein Fall bis zu einem halben Jahr beobachtet worden (*Sitzenfrey*). Dieser Infektions modus ist aber nicht ein notwendiger (d. h. nicht jede Placentartuberkulose hat eine Tuberkulose des Fötus zur Folge), sondern hängt von Zufälligkeiten ab. Die kongenitale Tuberkulose stellt daher eine häufigere Infektion dar, als bisher angenommen wurde, es ist aber ebensogut möglich, dass Säuglinge, die in den ersten Tagen und Wochen extrauterin infiziert werden, schwerer erkranken und schneller vom Tode dahingerafft werden (Quantität des Infektionsstoffes, Widerstandsfähigkeit des Kindes). Ein Latenzstadium der Tuberkelbazillen für den Säugling ist abzulehnen und klinisch und anatomisch in keiner Weise gerechtfertigt. Die Herabsetzung seiner allergischen Kraft in den ersten Wochen und Monaten erklärt sich nicht aus einem Latenzstadium der Tuberkelbazillen, sondern aus der Unfähigkeit seiner Zellen, Antikörper zu bilden. Die Fähigkeit, allergisch zu werden, erwirbt das Kind mit steigendem Lebensalter. Der einmal kongenital oder in früher Zeit mit Tuberkelbazillen infizierte Säuglingsorganismus wird daher sicher dem Tode etwa im ersten halben Lebensjahr zum Opfer fallen. Die *v. Behring*- und *Baumgarten*sche Theorie der Latenz der Tuberkelbazillen ist für den Säuglingsorganismus nicht aufrecht zu erhalten.



III.

Die Amme im alten Alexandrien.

Von

Dr. W. SCHUBART
in Steglitz-Berlin.

Über das Ammenwesen im Altertum geben einige vor kurzem entdeckte griechische Urkunden, die bei dem mittelägyptischen Dorfe Abusir el mäläg durch eine von den Berliner Kgl. Museen veranstaltete Ausgrabung zu Tage gefördert worden sind, im Vergleiche mit den sonstigen Quellen so eingehende Auskunft, dass eine Mitteilung ihrer Ergebnisse nicht ohne Wert sein dürfte. Sie stammen aus Alexandrien und gehören in die letzten Jahre vor Christi Geburt; demgemäss ist ihr Inhalt genau genommen nur für die griechische Weltstadt auf ägyptischem Boden und eine eng begrenzte Periode massgebend. Allein bei der Zusammenstellung mit anderen Zeugnissen aus dem Orient und aus Griechenland zeigt sich, dass sie sich im wesentlichen mit den Sitten dieses weiteren Kreises gut genug vertragen, um für grössere Kulturgebiete und längere Zeiträume verwertet zu werden. Deshalb ist es wohl auch nicht überflüssig, einige Bemerkungen über die Verbreitung der Amme im alten Orient und im alten Griechenland voranzuschicken, um so mehr, als zu den Angaben bei *Ploss-Bartels*, Das Weib, II, Seite 468, manches Neue hinzugefügt werden kann. Vollständigkeit kann ich weder in Anspruch nehmen noch auch nur erstreben. Immerhin glaube ich sagen zu dürfen, dass die Zeugnisse aus dem Altertum nicht eben zahlreich sind, denn unsere Überlieferung verrät uns nicht allzu viel aus dem Privatleben, und selbst da, wo eine Fülle privater Dokumente vorliegt, bleibt das Eingehen auf die inneren Angelegenheiten der Familie selten genug. Es liegt zudem in der Natur der Sache, dass gerade die gewöhnlichen und alltäglichen Dinge häufig nur gestreift und nur ausnahmsweise deutlich ausgesprochen werden.



Im alten *Ägypten* spielt die Amme der Königskinder eine grosse Rolle; sie scheint nicht etwa ausnahmsweise, sondern in der Regel zum königlichen Haushalte zu gehören. „Die grosse Amme, die den Gott nährte", erfreut sich einer hervorragenden Stellung am Hofe und eines fast offiziellen Ranges, denn sogar bei der Krönung des Königs tritt sie auf. Ohne Zweifel ist sie nur die vornehmste unter andern; man darf annehmen, dass für die oft sehr grosse Zahl der königlichen Kinder eine ganze Anzahl von Ammen herangezogen wird. Die Damen des königlichen Harems haben augenscheinlich ihre Mutterpflichten gern auf Sklavinnen oder bezahlte Kräfte abgewälzt. So geläufig ist die Amme dem Pharaonenhofe, dass die Bezeichnung „Amme" sogar in übertragenem Sinne auf den Prinzenerzieher angewendet wird; wir kennen mehr als einen Mann, der unter seinen Titeln den einer Amme eines Prinzen nennt. Was für den Hof gilt, war auch in den Häusern der Vornehmen und Reichen üblich; wie es damit bei der Masse des Volkes stand, erfahren wir nicht, wenigstens nicht für die Zeit, der jene Zeugnisse angehören, das zweite Jahrtausend vor Christi Geburt. Dass aber auch im Volke die Amme schon damals nichts Ungewöhnliches war, darf man vielleicht annehmen, wenn man sieht, dass sie im Beginn des zweiten Jahrtausends in der wesentlich jüngeren babylonischen Kultur wohl bekannt ist. Das alte *Babylon* gewährt uns, was das alte Ägypten nur spärlich bietet, nämlich Einblicke in das private Kleinleben. Unter den Urkunden aus der Zeit des babylonischen Königs Chammurabi finden sich drei Tontafeln, die Mietsverträge mit einer Amme enthalten; ihre Kenntnis verdanke ich meinem Kollegen *A. Ungnad.* Und zwar handelt es sich um einfache Leute, keineswegs um die Hofkreise. Wie verbreitet die Amme in Babylon war, lehrt allein schon die Ausbildung einer regelmässigen Form für solche Verträge. Besonders lehrreich ist eine dieser Urkunden, die uns auch die rechtliche Seite der Ammenmiete klar vor Augen führt:

„Zuhuntum, die Ehefrau des Anum-Kinûm, hat ihr Kind der Hierodule Iltâni zum Säugen gegeben. Darauf konnte sie den Säugelohn für 3 Jahre, Kost, Salböl und Kleidung, der Iltâni nicht geben. ‚Nimm das Kind, es sei dein Kind', sagte infolgedessen Zuhuntum zu Iltâni, der Hierodule. Darauf hat, weil sie so zu ihr sagte, ausser dem Säugelohn für 3 Jahre, den sie nicht erhalten hatte, Iltâni der Zuhuntum noch 3 Sekel Silber zugegeben. Für alle Zeit soll keiner gegen den andern Einspruch erheben. Bei Urasch und Chammurabi schworen sie."



Die zahlungsunfähige Mutter überlässt also einfach ihr Kind der Amme zum Eigentum und streicht noch 3 Sekel Silbers ein. Die Säugezeit beträgt 3 Jahre, in einer andern Urkunde 2 Jahre. Auch in dem berühmten Gesetze Chammurabis nimmt ein Paragraph auf das Ammenwesen, das als bekannt und verbreitet vorausgesetzt wird, Bezug mit einer Bestimmung gegen betrügerische Ammen: Wenn jemand sein Kind zu einer Amme gibt und das Kind in deren Händen stirbt, die Amme aber ohne Wissen von Vater und Mutter ein anderes Kind grosssäugt, so soll man sie überführen, dass sie ohne Wissen von Vater und Mutter ein anderes Kind grossgesäugt hat und ihr die Brust abschneiden. (Der alte Orient, Heft 4: die Gesetze Hammurabis, übers. v. Hugo Winckler.)

Auch in Ägypten waren 3 Jahre Säugezeit das Gewöhnliche, wie wir aus den Weisheitssprüchen des Ani, etwa 1000 v. Chr., lernen, wenn darin die Mahnung, die Mutter zu ehren und zu versorgen, begründet wird mit den Worten: als du geboren wurdest nach dem Verlauf deiner Monate, trug sie dich . . . ., und ihre Brust war 3 Jahre lang in deinem Munde.

Was das Alte Testament über die *Israeliten* in dieser Beziehung berichtet, ist zwar wenig, aber genug, um dieselben Züge erkennen zu lassen. Jeder kennt die Erzählung von dem Findling Moses; als die ägyptische Königstochter ihn entdeckt, springt Mirjam herbei und erbietet sich, eine hebräische Amme zu holen, eben die Mutter des Kindes, die auf diesen Augenblick gewartet hat. Die hebräische Amme ist etwas ganz geläufiges, und beim Findelkind denkt man ganz von selbst an sie. (2. Mos. 2, 7.) Der Prophet Jesajas setzt die Amme als völlig eingebürgert bei seinen Landsleuten voraus, wenn er sagt: Könige sollen deine Wärter sein und ihre fürstlichen Gemahlinnen deine Ammen. (Jes. 49, 23.) Die Entwöhnung des Kindes, die bei den Israeliten festlich begangen wird — so veranstaltet Abraham ein Fest bei Isaaks Entwöhnung —, scheint auch hier am Ende des dritten Lebensjahres zu geschehen. Denn Hanna bringt zur Feier der Entwöhnung ihres Sohnes Samuel dem Jahwe ein dreijähriges Rind dar, offenbar weil das Opfertier ein Altersgenosse des Knaben ist. (1. Sam. 1, 23.)

Weit reichlicher fliessen die Quellen auf *griechischem* Boden, wo wir ja nicht nur mehr, sondern auch mannigfaltigere Kenntnis besitzen. Wie Eurykleia, die treue Schaffnerin, einst die Amme des Odysseus gewesen ist, so erscheint auch in den Dramen des Euripides öfters neben der Heldin die Amme als ihre fürsorgliche Beraterin. In diesen Stoffen der Sage ist die Amme natürlich nur im Hause



eines Fürsten zu finden, wo sie eine Haussklavin zu sein pflegt; die Sage spiegelt ja vornehmlich die Zustände an den Herrensitzen des griechischen Heldenalters wieder. Dagegen wird die gemietete Amme erst in den rasch wachsenden Städten eine häufige Erscheinung, ganz besonders in Athen. Denn wie grossstädtische Verhältnisse das Bedürfnis nach einem Ersatz der Mutterbrust befördern, so beschränken sie zugleich die Sklavenhaltung und begünstigen die Lohnarbeit. Wer in Athen zu den Zeiten des Perikles und Demosthenes etwas daranwenden konnte, liess eine lakedaimonische Amme kommen; der Name der Amykla, der Amme des Alkibiades, ward durch den Ruhm ihres Pfleglings der Nachwelt bewahrt. Aber auch die Athenerinnen selbst betrieben eifrig dies Gewerbe, und selbst Frauen aus altbürgerlichen Familien sahen sich oft durch schlechte wirtschaftliche Lage genötigt, auf diese Weise etwas zu verdienen: ihr könnt jetzt, sagt Euxitheos vor Gericht, viele Bürgerfrauen finden, die Ammendienste tun, wie andere als Dienstmädchen oder Weinkelterinnen ihr Brot erwerben. Freilich gilt dieser Erwerb als niedrig, und überdies steht die Lohnamme in dem Rufe, ihren Vorteil zum Schaden des Kindes zu suchen; sie scheint, ähnlich wie wir es in Babylon gesehen haben, meistens nicht im Hause der Eltern zu sein, sondern das Kind zu sich in Pflege und Kost zu nehmen. Mit der habgierigen Amme wird bei Aristophanes der Demagoge Kleon verglichen: auf Kleons Behauptung: ich weiss, womit man das Volk füttert, erwidert der Wursthändler: und dann nährst du es schlecht wie die Ammen, denn während du kaust, steckst du ihm nur wenig in den Mund und hast doch selber dreimal so viel verschlungen.

Lässt auch dies alles schon erkennen, dass den Völkern des Altertums die Amme seit frühester Zeit bekannt ist, so verdanken wir doch näheren Aufschluss erst den Urkunden, die ägyptische *Papyrusblätter* in griechischer Sprache uns erhalten haben. Die Welt, in die sie uns einführen, ist die des *Hellenismus*; seit Alexander dem Grossen hat die griechische Kultur den Orient erobert und in diesen Ländern eine eigentümliche Steigerung erfahren, die auf ihrer Mischung mit fremden, aber seit alters zivilisierten Elementen beruht. Gerade diese Periode wird uns durch Tausende von Urkunden und Briefen so nahe gerückt wie keine andere Zeit des Altertums; über Privatleben, über Recht und Sitte des hellenisierten Ägyptens in dem Jahrtausend von Alexander bis auf Mohammed wissen wir durch die immer noch nachströmenden Funde verhältnismässig genau Bescheid. Für unsern

Gegenstand ist es nun ein überaus glücklicher Zufall, dass die ausführlichsten und am besten erhaltenen Zeugnisse darüber aus Alexandrien stammen, und zwar aus der Zeit des Augustus, als die Stadt an Grösse noch mit Rom wetteifern konnte und an Lebhaftigkeit des Verkehrs alle andern übertraf.

Alexandrien wird damals wohl gegen eine Million Einwohner gezählt haben, und in seiner Bevölkerung war so ziemlich alles vertreten, was die damalige Welt enthielt. Zahlreich war die ägyptische Bevölkerung, zahlreich auch die Judenschaft, das Übergewicht aber besassen die Griechen, die der Stadt ihren Charakter aufprägten, freilich Griechen, die nach Herkunft und Lebensgewohnheiten vom Orient erheblich beeinflusst waren. Auch die beträchtliche römische Kolonie in Alexandrien passte sich dem besonderen Wesen der Weltstadt an, die ihren eigenen alexandrinischen Typus besass. Hier war einer der Hauptplätze des Welthandels, der Durchgangspunkt für alle Waren des Orients, für ägyptisches Getreide nicht minder wie für arabische und indische Spezereien, die dem Westen, der Reichshauptstadt Rom, zugeführt wurden. Hier blühte die Industrie, die in grossen Fabriken besonders Glaswaren, feine Stoffe und das Schreibmaterial der Mittelmeervölker, den Papyrus, hervorbrachte; kein Mensch ging, wie uns erzählt wird, müssig, selbst die Blinden und Krüppel betrieben irgend ein Gewerbe. Die Fabriken beschäftigten ohne Zweifel überwiegend freie Lohnarbeiter; Sklaven kamen mehr für kleine Betriebe und vornehmlich als Dienerschaft wohlhabender Häuser in Betracht. Alexandrien war aber auch die Stadt, in der man zu leben wusste wie nirgends sonst; der Geograph Strabon berichtet uns von der zügellosen Ausgelassenheit, die man Tag und Nacht bei dem Menschenstrom beobachten konnte, der auf der Strasse und auf dem Kanal nach der östlichen Vorstadt Kanobos wogte. Das Volk liess sich eben so rasch zur leichtlebigen Lustigkeit verleiten wie zum wildesten Fanatismus, der immer und immer wieder in blutigen Strassenkrawallen ausbrach.

Wie es in einer Weltstadt nicht anders sein kann, stand neben dem Reichtum alteingesessener Bürgerfamilien oder glücklicher Emporkömmlinge eine grosse Masse besitzlosen Proletariats, Leute, die jede Gelegenheit zum Geldverdienen benutzen mussten und sich oft genug in den Händen gewerbsmässiger Geldleiher befanden. Die Preise der Lebensmittel scheinen nach dem wenigen, was wir ermitteln können, kaum hinter denen moderner Grossstädte zurückgeblieben zu sein; die Wohnungsmiete war wenigstens



im Vergleiche zu ägyptischen Landstädten hoch. Für unseren Gegenstand ist es von Nutzen, noch einen Blick auf die *Stellung der Frau* zu werfen. Sie erscheint ungefähr ebenso wie sonst im hellenistischen Ägypten, nämlich durch griechischen Einfluss eingeengt; durch ägyptische Sitte aber wird diese Beschränkung gemildert. Die Frau ist fähig, Rechtsgeschäfte vorzunehmen, jedoch immer nur unter dem Beistande ihres Vormundes (Kyrios), in der Regel eines Verwandten. In vielen Fällen bedeutet der Kyrios nichts als eine Form und schränkt tatsächlich das Verfügungsrecht in keiner Weise ein. Bei der Eheschliessung wird er angeführt, falls nicht die Eltern die Tochter „ausgeben"; aber im Vertragsinhalt spielt er keine Rolle. Der ägyptisch-griechische Ehevertrag stellt im allgemeinen die Frau so günstig, dass man fast eine Benachteiligung des Mannes darin erblicken könnte, denn es ist nur bei ihm von Strafen für Übertretung des Vertrages die Rede. Wo griechische Züge überwiegen, ganz besonders in Alexandrien, ist aber auch die Frau, wenn sie zuwider handelt, dem Verluste der Mitgift ausgesetzt. Ganz im Sinne der Alten wird der Ehefrau der Verkehr mit einem anderen Manne untersagt, dem Ehemanne dagegen nur, noch eine andere Frau „dazu einzuführen". Stirbt der Mann, so darf die Witwe sich des Kindes durch Aussetzung entledigen — wenn ich das einzige Zeugnis dafür richtig deute, eines Säuglings, der erst nach dem Tode des Vaters geboren ist. Die Ehescheidung erfolgt durch Vertrag auf Grund einer Übereinkunft, ohne Angabe von Gründen, sofern nicht eine Verletzung des Ehevertrages vorliegt. Entlässt der Mann die schwangere Frau, so hat er für ihren und später auch des Kindes Unterhalt zu sorgen. Man darf sich von der alexandrinischen Frau keineswegs die Vorstellung einer eingeschlossenen Haremsbewohnerin machen; weder durch die Ehe noch überhaupt durch die Sitte wird sie wesentlich in ihrer Bewegungsfreiheit eingeschränkt. Wo etwas los war, sei es ein Festzug, sei es eine Vergnügungsfahrt nach Kanobos, sei es auch eine der beliebten kleinen Revolutionen, überall sind die Frauen dabei. Über die Verbreitung der Hetären wissen wir fast nichts, aber es ist kein Zweifel, dass sie in der Grossstadt zahlreich sind; der Staat erhebt in Ägypten wie auch anderwärts eine Hetärensteuer. Weder die Ägypter noch im besonderen die Alexandriner standen im Geruche eines hervorragend sittlichen Lebenswandels.

Diese Andeutungen über die alexandrinischen Zustände zur Zeit des Augustus mögen genügen, um die Ammenverträge aus Alexan-

drien, die an Zahl wie an Ausführlichkeit alle sonst bekannten übertreffen, in die richtige Umgebung hineinzudenken. Indem ich zu den Dokumenten selbst übergehe, stelle ich ein besonders gut erhaltenes Beispiel in Übersetzung voran und verbinde damit die wesentlichen Züge der übrigen, denen auch die sonstigen Beispiele aus dem hellenistischen Ägypten angereiht werden dürfen.

Vertrag des Marcus Ämilius mit Theodote, der als Weibervormund und Bürge ihr Mann Sophron zur Seite steht. Geschlossen in Alexandrien im Februar-März des Jahres 13 v. Chr.

Theodote erklärt sich bereit, für die Zeit von 18 Monaten vom Phamenoth[1]) des gegenwärtigen 17. Jahres des Caesar[2]) an, das aufgenommene Sklavenkind des Marcus, den Säugling Tyche, welches er ihr eingehändigt hat, ausserhalb bei sich in der Stadt zu ernähren und mit ihrer eigenen reinen und unverdorbenen Milch zu säugen, wofür sie monatlich als Lohn für die Milch und die Ernährung samt Öl 8 Silberdrachmen empfängt. Hiervon hat Theodote durch Sophron als Bürgen von Marcus von Hand zu Hand[3]) auf die vorstehenden 18 Monate das Nährgeld für 9 Monate, insgesamt 72 Drachmen, erhalten. Sollte innerhalb dieser Monate dem Kinde etwas Menschliches widerfahren, so wird Theodote ein anderes Kind aufnehmen, nähren, säugen und dem Marcus ebenfalls für 9 Monate zur Verfügung stellen, ohne irgend etwas dafür zu empfangen, weil sie ein unsterbliches zu nähren übernommen hat. Sie soll den noch übrigen monatlichen Nährgeldern entsprechend sich selbst und dem Kinde die angemessene Pflege angedeihen lassen, die Milch nicht verderben, nicht beim Manne liegen, nicht schwanger werden und kein anderes Kind daneben säugen; was sie empfangen hat oder was ihr anvertraut worden ist, soll sie unbeschädigt erhalten und zurückgeben, wann man es ihr abfordert oder den Wert eines jeden erstatten, abgesehen von augenscheinlicher Vernichtung, bei deren Offenbarwerden sie frei ausgehen soll, und sie soll die Ernährung innerhalb der Zeit nicht aussetzen.

Wenn sie aber etwas hiervon übertritt, so sollen sie und Sophron abgeführt werden dürfen und festgehalten werden, bis sie abzahlen, was sie an Nährgeld und sonst empfangen haben mit Zuschlag der Hälfte, sowie den Schaden und die Ausgaben

---

[1]) Ägyptischer Monat = 25. Februar bis 26. März.

[2]) Caesar ist Kaiser Augustus.

[3]) Im Gegensatz zu der häufig vorkommenden Zahlung durch Bank.



und dazu 300 Silberdrachmen. Die Eintreibung soll stattfinden an ihnen beiden, die für einander Zahlungsbürgen sind, an jedem einzelnen und an welchem von beiden er will, sowie an ihrer ganzen Habe wie auf Grund eines Prozesses. Und kein Pfand, das sie etwa dafür bieten, noch irgend ein Schutz[1]) soll dagegen gelten. Wenn sie aber alles erfüllt, soll auch Marcus Ämilius ihr das monatliche Nährgeld für die übrigen 9 Monate gewähren und soll ihr das Kind innerhalb dieser Zeit nicht entziehen oder auch seinerseits das gleiche Strafgeld zahlen. Theodote aber wird sich mit dem Kinde dem Marcus monatlich dreimal [oder zweimal][2]) zur Besichtigung vorstellen.

Von den sieben andern alexandrinischen Urkunden, die es mit Ammen zu tun haben, gleichen vier im wesentlichen dem zuvor übersetzten Vertrage, während zwei die Quittung am Ende der Pflegezeit enthalten und eine sich mit der Lösung des Vertrages innerhalb der Säugezeit befasst. Aus dem übrigen Ägypten der hellenistischen Periode kommen insgesamt nur sechs Urkunden, darunter eine in ägyptischer Sprache verfasste, und ein Brief in Betracht; wir haben demnach aus Alexandrien mehr Material als aus dem ganzen übrigen Lande, obwohl alexandrinische Dokumente sonst an Zahl unendlich weit hinter der Menge der aus Ägypten stammenden Papyri zurückbleiben. Mag auch hierbei der Zufall eine Rolle spielen, so wird man doch annehmen dürfen, dass die Amme in der Grossstadt in der Tat häufiger gebraucht wurde als in der Provinz.

Betrachten wir zunächst die *Person der Amme*, so stellt sich heraus, dass wir es keineswegs immer mit Sklavinnen zu tun haben. In vier Fällen sind es sicher verheiratete Frauen; ihnen steht als Kyrios ihr Mann zur Seite. Mit einem andern Kyrios, dem Bruder oder einem Verwandten, erscheinen zwei Ammen; sechs sind unzweifelhaft Sklavinnen, bei den übrigen ist nichts sicheres erkennbar. Wir finden hier also ungefähr dasselbe wie zuvor bei Ägyptern, Babyloniern und Griechen, wo die Amme bald eine Haussklavin (am Pharaonenhofe, die Amme des Odysseus, die Beispiele aus Euripides), bald eine verheiratete Frau (die Mutter des Moses, Beispiele aus Athen), bald nicht näher bezeichnet ist. Die babylonische Hierodule gehört zum niederen Tempelpersonal.

[1]) Damit ist Zuflucht zu einem Asyl oder Berufung auf irgend welche Gesetze oder Dekrete zu Gunsten Unbemittelter gemeint.

[2]) Der Papyrus hat hier eine Lücke, die aber nur mit „zweimal“ oder „dreimal“ ausgefüllt werden kann.



Die Freie schliesst selbständig ihren Vertrag mit dem Vater oder Besitzer des Säuglings, die Sklavin wird von ihrem Herrn vermietet, der dadurch ihre Kraft ebenso verwertet wie es andere tun, indem sie ihre Sklaven als Arbeiter, Musikanten u. dergl. vermieten. Nebenbei sei erwähnt, dass einmal eine Leichenbestatterin (nekrotaphe) den Dienst der Amme tut; dies ist jedoch nur ein Zufall, der sich leicht erklärt, denn sie dient bei einem Leichenbestatter, gehört also mit ihm zu derselben in Ägypten verbreiteten Zunft. Über das *Lebensalter der Amme* schweigen unsere Urkunden bis auf einen Fall, wo 30 Jahre angegeben werden.

Wie der Besitzer die Sklavin des Gewinnes wegen vermietet, so betreibt auch die freie Frau den Dienst der Amme als *Gewerbe.* Wir haben gesehen, dass in Athen zur Zeit des Demosthenes die Armut viele dazu nötigte; ähnlich ist es ohne Zweifel in unsern Urkunden. Darauf deuten die häufig gegebenen Lohnvorschüsse, und soweit man in den alexandrinischen Texten die soziale Stellung der Ammen beurteilen kann, haben wir es mit Frauen der unteren Stände zu tun.

In den meisten Beispielen kommt das Wort Amme selbst nicht vor; so auch in dem oben übersetzten. Der griechische Ausdruck trophos bezeichnet allgemein die Nährerin und kann an sich auch vom Aufziehen oder Pflegen gebraucht werden. Bestimmter spricht der Kontrakt in ägyptischer Sprache von der, welche zur Milch gehört; im Hebräischen heisst sie die Säugende.

In fast allen Fällen dürfen wir annehmen, dass *das Kind* gleich nach der Geburt der Amme übergeben wird, obwohl es nicht gesagt und das Alter des Kindes nicht bezeichnet wird. Nur einmal hat ersichtlich das Kind zuerst eine Zeit lang an der Mutterbrust gelegen. Dagegen pflegt das Geschlecht und der Name des Kindes angeführt zu werden, weil dies für die rechtliche Seite des Vertrages wichtig ist. Wenn auch feststeht, dass frei geborene Kinder häufig genug von Ammen genährt werden, so überwiegt doch in unseren Urkunden die Zahl der Sklavenkinder ganz beträchtlich, was kaum zufällig ist. Vielmehr empfiehlt es sich beim Sklavenkinde von selbst, es einer Amme anzuvertrauen, weil die Mutter für ihren Besitzer eine Arbeitskraft darstellt, die er möglichst wenig sich der Arbeit entziehen lässt. Übrigens kann man zweifeln, ob da, wo das Sklavenkind als „aufgenommen" bezeichnet wird, an das Kind des Herrn von einer Sklavin zu denken ist. Zwar pflegt der Grieche sein Kind dadurch als eigenes anzuerkennen, dass er es vom Boden „aufnimmt"; jedoch ist es gerade beim Sklavenkinde fraglich,



ob man an eine Anerkennung denken darf. Sehr wohl möglich ist auch, dass es sich um gefundene und ins Haus aufgenommene Kinder handelt, also um Findlinge, die ohne weiteres den Sklaven eingereiht werden. Hierfür spricht ein Fall, wo ein Findling vom Misthaufen „aufgenommen" wird, und ebenso ein zweiter, in dem eine Frau ihr „aufgenommenes" Sklavenkind der Amme übergibt.

Krankheit der Mutter wird einmal als Grund angeführt: die alexandrinische Bürgerin Thermutharion übergibt das Kind ihrer Freigelassenen Kallityche einer Amme, „weil deren Milch infolge einer Erkrankung verdorben ist". Sonst hören wir nichts über die Gründe, da sie ja für den Vertrag ohne Belang sind. Schwache Gesundheit kann man aber vielleicht auch vermuten, wenn in einem Briefe die Mutter oder der Vater der jungen Wöchnerin an den Schwiegersohn schreibt: ich habe gehört, dass du sie zum Säugen zwingst; wenn du willst, soll das Kind eine Amme haben, denn ich erlaube meiner Tochter nicht zu säugen. Berücksichtigt man die Kulturverhältnisse der Zeit, namentlich in der Grossstadt, so wird man mit Recht voraussetzen, dass sehr häufig die Mutter nicht selbst säugt, um ungestört zu bleiben und ihre Schönheit nicht zu beeinträchtigen.

Über die *Pflichten der Amme* verbreiten sich nur die alexandrinischen Verträge in grösserer Ausführlichkeit. Da man ihr das Kind ganz in Pflege gibt, wird nicht nur das Säugen, sondern auch die gesamte Wartung von ihr verlangt. Sie soll dem Kinde ihre eigne reine und unverdorbene Milch geben, darf während der Dauer des Vertrages nicht geschlechtlich verkehren und nicht schwanger werden und hat in jeder Beziehung für ihre eigene und des Kindes Gesundheit zu sorgen. Regelmässig wird ihr auch vorgeschrieben, kein anderes Kind daneben zu säugen; jedoch beschränkt sich in einem Falle diese Verpflichtung auf die ersten 9 Monate, während es ihr nachher freigestellt wird. Offenbar neigten die gewerbsmässigen Ammen dazu, mehrere Kinder gleichzeitig zu übernehmen, um mehr Geld zu verdienen. Stellt sich heraus, dass die Milch der Amme verdorben ist, so gilt dies als Grund, den Vertrag als gebrochen zu betrachten, und auch auf diesen Fall erstrecken sich die jedesmal angedrohten Konventionalstrafen; die Amme Apollonia, der dies begegnet, entgeht ihnen nur deshalb, weil es eintritt, bevor der Vertrag vollzogen ist. Es ist nämlich bemerkenswert, dass diese Verträge häufig erst einige Monate, gewöhnlich 3, nach Beginn des Säugens geschlossen werden. Vielleicht darf man darin eine Probezeit erblicken, die es beiden Teilen ermöglichen sollte, wenn die



Amme nicht befriedigte, ohne finanziellen Schaden zurückzutreten. Da die Amme sich und das Kind mehrere Male im Monat, bisweilen sogar jeden vierten Tag, vorzustellen hatte, konnte man sich bald davon überzeugen, ob sie brauchbar war und ihren Pflichten sorgfältig nachkam. Die Bestimmung, die Pflege dürfe nicht ausgesetzt werden, bezieht sich wohl ebenso sehr auf die Milch wie auf die sonstige Nahrung; wenigstens wird immer der allgemeine Ausdruck Ernährung in diesem Zusammenhange gebraucht. Für die Kinderpflege erhält die Amme in natura allerlei Gegenstände, die nicht näher bezeichnet werden, und da der Fall vorgesehen wird, dass diese Dinge durch Abnutzung verbraucht werden, handelt es sich jedenfalls um Wäsche u. dergl.

Die nicht aus Alexandrien stammenden Urkunden sind wesentlich kürzer und geben nichts weiter als die allgemeinen Ausdrücke „Säugen“ und „Ernähren“; nur ein in ägyptischer Sprache aufgezeichneter Vertrag lässt die Amme sagen, dass sie gut, d. h. gesund sei, und versichern: meine Milch der beiden Seiten säugt den Säugling, deinen Sohn.

Die Länge der Säugezeit ist gegenüber den bei uns herrschenden Verhältnissen immer beträchtlich. Gar nicht selten finden wir 3 Jahre, so in einem der altbabylonischen Verträge, bei den Israeliten und bei den alten Ägyptern; auch die soeben angeführte ägyptische Urkunde einer viel späteren Periode schreibt 3 Jahre vor, desgleichen eine der griechischen Urkunden aus Ägypten. 2 Jahre kommen sowohl in zwei altbabylonischen Verträgen wie in zwei griechischen aus nachchristlicher Zeit vor. Hier wird in einem Falle ausdrücklich bemerkt, dass nach 2 Jahren das Kind entwöhnt ist, im andern tritt noch eine weitere Frist von 6 Monaten für „Wartung“ hinzu, so dass beide Beispiele die zweijährige Säugezeit als üblich erkennen lassen. Die alexandrinischen Urkunden rechnen mit ziemlich verschiedenen Fristen, nämlich einmal von zwei Jahren, zweimal von 18, einmal von 16 Monaten; dazu kommen drei Beispiele für 12, 10 und 8 Monate, die nicht ohne weiteres massgebend sind. Denn 12 Monate finden sich in der Abschlussquittung einer Amme über den gezahlten Lohn; da wir aber gesehen haben, dass häufig der Vertrag mit der Amme erst einige Monate nach Beginn des Säugens geschlossen wird, wobei die Amme gleich über die vorausliegenden Monate zu quittieren pflegt (vergl. oben den übersetzten Vertrag), so brauchen die hier genannten 12 Monate nicht die ganze Dauer der Säugezeit darzustellen. Zehn Monate werden mit der Amme vereinbart, nachdem die Mutter des Kindes durch Krank-

heit genötigt worden ist, das Säugen aufzugeben, und acht Monate finden sich in dem zuvor besprochenen Falle der Apollonia, der wegen verdorbener Milch das Kind wieder entzogen wird. Demnach darf man auch in diesen drei Fällen mit mehr als einem Jahre Säugezeit rechnen. Auf der andern Seite mahnt die in einem Texte vorgenommene Unterscheidung der zweijährigen Säugezeit von der sechsmonatlichen Wartungszeit zur Vorsicht gegenüber den über 2 Jahre hinausgehenden Angaben, wenigstens soweit griechische Verträge in Betracht kommen. Im allgemeinen scheint unser Material zu lehren, dass man im Orient vielfach bis zu 3 Jahren das Kind an der Brust liess, dass aber die griechische Bevölkerung Alexandriens über 2 Jahre nicht hinausging. Vergleicht man unsere Angaben mit der Tabelle bei *Ploss-Bartels*, Das Weib, II, S. 456, so sieht man, dass sie durchaus nichts Auffallendes haben; im Orient ist auch heute noch eine dreijährige Säugezeit ganz gewöhnlich.

Fast überall beobachten wir, dass das Kind der Amme *ins Haus gegeben* wird; ist sie eine Sklavin, in das Haus ihres Herrn. Die Alexandriner aber wollten offenbar verhindern, dass die Amme sich zu weit entferne und so der Kontrolle aus dem Wege gehe oder das Kind unterschlage; daher bedingen sie sich aus, Säugung und Pflege sollen stattfinden „ausserhalb", aber „in der Stadt". Ist dies bei Sklavenkindern und Findlingen ohne weiteres verständlich, so begegnet es doch auch sonst, sowohl in griechischen Verträgen wie in babylonischen; Chammurabis Gesetz nimmt es augenscheinlich als Regel an. Die einzige sichere Ausnahme, soweit die erhaltenen Verträge in Betracht kommen, enthält der erwähnte spät-ägyptische Text: ich komme in dein Haus, ich tue dir den Dienst der Amme, heisst es hier. Aber auch in Athen scheint die Amme vielfach ins Haus zu kommen, und ohne Zweifel ist dies immer anzunehmen, wenn von vornehmen Häusern die Rede ist. Die Amme im Hofstaate des Pharao, in den Familien vornehmer Ägypter, die Eurykleia des Odysseus, die Ammen der Fürstentöchter bei Euripides und die Amykla des Alkibiades gehören zum Haushalte und unterscheiden sich dadurch von den Mietsammen.

Bei der *Bezahlung* der Lohnamme unterscheiden die alexandrinischen Verträge den Lohn für Milch und Nahrung, das Nährgeld, in der Regel von dem in natura gelieferten Öl; bisweilen wird aber auch dies in das Nährgeld einbezogen und durch bares Geld ersetzt. Daneben findet sich zuweilen der Hinweis auf „andere Aufwendungen". Andere Urkunden führen auch die Kleidung an,



die aber nicht geliefert, sondern bezahlt wird. Genauer drücken sich die altbabylonischen Täfelchen aus, wenn sie den Säugelohn neben Kost, Salböl und Kleidung ausdrücklich nennen; sie zeigen auch, dass das Öl — in Alexandrien pflegt man monatlich zwei Kotylen zu geben — zum Salben bestimmt ist. Man zahlt monatlich, aber häufig im Anfang pränumerando für eine Reihe von Monaten, vermutlich, weil die Amme unbemittelt war und einen Vorschuss brauchte. Jedoch lassen sich nicht alle Fälle so erklären; wenn z. B. einer Bürgerin, die ihre Sklavin als Amme stellt, die gesamte Summe für die Säugezeit vorausbezahlt wird, so muss eine andere Ursache zugrunde liegen, jedenfalls besondere persönliche Verhältnisse.

Das Nährgeld schwankt in Alexandrien zwischen 8 und 12 Silberdrachmen; im letzteren Falle ist das Öl eingerechnet. In einigen späteren Urkunden begegnen wir erheblich höheren Sätzen, z. B. 200 und 250 Drachmen jährlich; dabei spielt nicht nur die Entwertung des Geldes mit, sondern vielleicht auch eine Steigerung der Lebensmittelpreise, obwohl diese späteren Beispiele nicht der Grossstadt angehören. Wenn wir für Alexandrien aus einer Urkunde anderer Art ermitteln können, dass für Frauenarbeit ausser Kleidung und freier Station jährlich etwa 60 bis 70 Drachmen Lohn gezahlt werden, so können wir selbst 144 Drachmen jährlich für eine Amme, die ihren und des Kindes Unterhalt bestreiten muss, nicht besonders hoch finden; freilich müsste man über die Preise der Lebensmittel mehr wissen, um den Reingewinn der Amme, den eigentlichen Säugelohn, schätzen zu können. Ein Liter Kuhmilch kostete damals in Alexandrien etwa einen Obolos, $^1/_6$ Drachme; wer will, mag von hier aus einen Vergleich mit der Milch der Amme versuchen.

Dass auf der *Verletzung der kontraktlichen Bestimmungen* hohe Strafen stehen, zeigt das oben übersetzte Beispiel. Eigentümlich ist die zweimal begegnende Forderung eines Ersatzes für das während der Pflege, und zwar während der vorausbezahlten Monate gestorbene Kind. Das Sklavenkind ist eine ersetzbare Sache, ein an sich „unsterblicher" Wert. Aber man hat nicht immer diese Auffassung geltend gemacht, denn den meisten Verträgen fehlt dieser Satz. Während nun hierin wie überhaupt in der ganzen Fassung der Urkunden der Amme eine sorgfältige Erfüllung ihrer Pflichten zum eigensten Interesse gemacht wird, besteht ihre Sicherheit in der Verpflichtung, die der Besitzer des Kindes eingeht, das Kind innerhalb der Vertragszeit nicht zurückzuziehen, und, wie wir aus



den Abschlussquittungen sehen, in einem gewissen Anrecht auf das Kind, falls der Besitzer nicht zahlt. Es wird nämlich in diesen Quittungen ausdrücklich erklärt, dass die Amme nicht gegen den Besitzer noch gegen das Kind vorgehen werde, weil ihre Ansprüche befriedigt seien. Darf man auch den altbabylonischen Vertrag, worin die Mutter, die nicht zahlen kann, einfach ihr Kind der Amme als Entschädigung überlässt, nicht ohne weiteres mit den fast 2000 Jahre späteren Verträgen aus Alexandrien zusammenstellen, so zeigt doch ein Rechtsstreit aus dem 1. Jahrhundert n. Chr., dass gelegentlich ein Anspruch auf das Kind von der Amme erhoben werden konnte. Beim Ablauf des Vertrages wird das Kind zurückgegeben, einmal mit dem ausdrücklichen Vermerk, dass es entwöhnt sei.

Vielleicht ist es dem einen oder anderen Leser erwünscht, genauere Angaben über die im vorstehenden benutzten *Quellen* zu finden. Die Urkunden aus Alexandrien sind von mir publiziert in den Ägyptischen Urkunden aus den Kgl. Museen, Griechische Urkunden Bd. IV. No. 1058. 1106—1112.

Die übrigen griechischen Urkunden finden sich in:

1. derselben Publikation Bd. I. No. 297.

2. The Oxyrhynchos Papyri ed. by Grenfell and Hunt. Bd. I. No. 37 und 91.

3. The Tebtunis Papyri ed. by Grenfell and Hunt. Bd. II. No. 399.

4. Greek Papyri ed. by Grenfell. Bd. II. No. 75.

5. Catalogue of Greek Papyri in the British Museum ed. by Kenyon. Bd. III. No. 951. S. 213.

Der Vertrag in ägyptischer (demotischer) Sprache in: Die Demotischen Papyrus des Museums in Kairo, bearbeitet von Spiegelberg, Seite 14. (Catalogue Général des Antiquités Egyptiennes du Musé du Caire.)

Über das alte Ägypten vergl. Adolf Erman, Ägypten und ägypt. Leben im Altertum. I. 117. 235. Ferner: Altorientalische Texte und Bilder zum Alten Testamente, herausgegeben von Hugo Gressmann. Ägypt. Texte von H. Ranke, Seite 203.

Über Babylon: Der alte Orient, Heft 4: die Gesetze Hammurabis, übersetzt von Hugo Winckler. Ferner das eben angeführte Buch von Gressmann, Babyl.-assyr. Texte von A. Ungnad.

Über die Israeliten: 2. Mos. 2, 7. 1. Sam. 1, 23. Jes. 49, 23.

Über die Griechen: Demosthenes 57. Plutarch, Lykurgos 16. Aristophanes, Ritter 714 ff. Lysistrate 958.

Kleine Mitteilung.

(Aus der Kinderabteilung des Barmherzigenspitales in Budapest.)

Die Behandlung der Exsiccation mit Salzlösungen.

Von

Priv.-Doz. Dr. HEIM und Dr. M. K. JOHN.

Wir erlauben uns, auf die jüngst in dieser Zeitschrift von Dr. *C. Beck* erschienene Mitteilung „Die Behandlung der Cholera infantum mit Mohrrübensuppe[1]) folgendes zu bemerken:

Neuere Erfahrungen, welche wir mit unserer Salzlösung (5 g Natrium chloratum und 5 g Natrium bicarbonicum auf 1 l destilliertes Wasser), empfohlen zur Behandlung akuter Ernährungsstörungen im Säuglingsalter[2]), gemacht haben, führten uns zu der Einsicht, dass die Anwendung derselben in erster Reihe bei schweren Wasserverlusten, bei der während akuten Ernährungsstörungen häufig zu beobachtenden Exsiccation ihre Berechtigung findet.

Dieser Ansicht gaben wir in einem im Budapester Königlichen Ärzteverein abgehaltenen Vortrag[3]) Ausdruck, indem wir gleichzeitig betonten, dass unsere physiologische Lösung in den in Rede stehenden Fällen durch *Moros*[4]) *Mohrrübensuppe nicht ersetzt werden kann.*

Diese Suppe besitzt im Vergleiche zur Salzlösung Eigenschaften, welche dieselbe in den Augen obenerwähnter Ärzte als wertvoll respektive die Salzlösung als minderwertig erscheinen lassen.

Diese Eigenschaften, dass „die Mohrrübensupe wegen des süsslichen Geschmackes der Karotten gern genommen werde, das kranke Kind in hohem Masse befriedige, im Liter ungefähr 250 Kalorien enthalte, eine reichliche Kotbildung bewirke, wodurch ein Leerlaufen des Darmes verhindert und so der Organismus der Verdauungsfunktionen nicht entwöhnt wird", erscheinen uns in den Fällen schwerer, mit grossen Wasserverlusten einher-

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 69. p. 516.

[2]) *Heim* und *John*, Über die interne Anwendung von Salzlösungen etc. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VI. No. 11. p. 908.

[3]) *John*, Az exsiccatio jelentösége stb. Budapesti orvosi ujság. 1908. 51 sz.

[4]) *Moro*, Karottensuppe bei Ernährungsstörungen der Säuglinge. Münchner med. Wochenschr. 1908. No. 31.



gehenden alimentären Toxikosen — und diese geben eine Hauptindikation für unsere Salzlösung ab — *als kein Vorteil.*

Die Behandlung dieser Zustände besteht aus zwei Phasen: 1. *die Bekämpfung des akuten Wasserverlustes,* welcher sich in einer abnormen Grösse des Gewichtsabsturzes offenbart und aus verschiedenen Komponenten resultiert, und zwar den Durchfällen, dem Erbrechen, der Ausdünstung auf dem Wege der Haut und Lunge *(L. F. Meyer),* der Inanition.

2. *Die Behandlung der alimentären Störung* und dessen Folgen im intermediären und allgemeinen Stoffwechsel. Die Therapie besteht wohl *in einer absoluten Lehrstellung des Darmes.* In einem solchen Zustande betrachten wir die Zufuhr von Kalorien als ganz unzweckmässig und nicht wünschenswert, da eben die Kalorien verschiedenen Ursprungs es waren, die dem Körper schädlich geworden sind, ebenso können wir uns von einer reichlichen Kotbildung keinen Nutzen vorstellen und — last not least — die Erkenntnis, dass es eben der Zucker ist, welcher im fettintoleranten und dekomponierten Körper die Intoxikation provoziert, muss die Anwendung einer auch noch so verdünnten Zuckerlösung, wie es *Moros* Suppe ist (ca. 2 pCt.), als bedenkenswert erscheinen lassen.

Indem wir uns also die Behandlung solcher Fälle in einer absoluten Lehrstellung des Magendarmtraktus vorstellen und diesem Postulate eine Nahrung, dessen „Nährwert gleich 0 ist", am besten entspricht, ist es nun unser Bestreben, dem Wasserverluste entgegenzutreten.

Ein grösserer Wasserverlust bedeutet für sich allein eine Lebensgefahr, besonders wenn er rapide auftritt. Dies beweisen *Czernys*[1]) Experimente, welcher bei Katzen infolge Wasserverdunstung Bluteindickung und Diffusionsstörungen beobachtete, ferner *Quests*[2]) und *Boucheauds*[3]) Erfahrungen, indem diese Autoren als denkbare Grenzen: Körpergewichtsabnahme von 25—30 pCt. bezeichnen. Die Analogie, welche bei akuten Blutverlusten der Erwachsenen das Leben gefährdet und durch Hypodermoklysen bekämpft werden kann, spricht auch dafür, dass selbst in diesen Fällen der Wasserverlust einen wesentlichen Faktor abgibt.

Die wichtige Rolle, welche das Wasser im Körper als Konstituens, als Lösungsmittel der Salze, als Vermittler des Gewebsturgors, der statischen Funktionen des Säuglings mit zartem Knochengerüst *(Czerny)* etc. ausübt, zwingt uns zur Annahme einer optimalen Körperwassermenge, bei welcher die an dieses Medium gebundenen physikalischen, chemischen und biologischen Funktionen einen normalen Verlauf nehmen. Normalerweise sichert die Wasserbilanz ein nach Wasserverlust auftretendes imperatives Durstgefühl; ist jedoch aus irgend welchen Gründen eine Wasseraufnahme unmöglich oder ungenügend, so treten dessen schwere Folgen auf, welche der sonst sehr wasserreiche Säuglingsorganismus besonders empfindet.

Aus *Jacques Loebs* Arbeiten, welche die schweren Folgen des Wasser-

---

[1]) *Czerny,* Versuche über Bluteindickung und ihre Folgen. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1894. Bd. 34. p. 26.

[2]) *Quest,* Über extreme Körpergewichtsabnahmen bei Kindern in den ersten Lebensjahren. Monatsschr. f. Kinderheilk. 3. No. 10. p. 453.

[3]) *Boucheaud,* De la mort par inanition et études experimentales sur la nutrition chez le nouveau-né. Paris. 1864.



verlustes dem Verständnis näherbringen, ist es ersichtlich, dass die Existenz der tierischen Zelle von der Konzentration des umgebenden Salzmilieus abhängt und dass bereits geringeÄnderungen in der Konzentration der Salzbestandteile die Zellen in ihrer Funktionstüchtigkeit schädigen, dieselben selbst töten können.

Ist ein Körper an der Grenze eines denkbaren Wasserverlustes angelangt, so müssen wir, um dem Weitergreifen der bekannten klinischen und pathologischen Veränderungen Einhalt zu gebieten, den Geweben je früher auf irgendwelche Weise grössere Wassermengen zuführen.

Dies erreichen wir aufs glänzendste *durch innere Verabreichung unserer Salzlösung*, ohne gleichzeitig die bewährten diätetischen Massnahmen zu kreuzen. 1 bis 1½ l genügen meist. Der ausgetrocknete Säuglingskörper zieht das Wasser wie ein Schwamm an. Diese Wasserretention bewirkt das Chlor, und es liegt der Gedanke nahe, dass es auch bei der hypodermatischen Anwendung von Kochsalzlösungen auf ähnliche Weise zur Retention kommt.

Einen Teil der so eingeführten und an die Gewebe sehr lose gebundenen Wassermengen gibt der Körper nach Einstellen der Salzlösung bald ab, doch wir haben Zeit gewonnen und qui habet tempus, habet vitam: dem Zellentod (durch Wasserverlust) wurde vorgebeugt, während dessen dem alimentär geschädigten Körper durch Fernhalten irgendwelcher schädigenden Momente Gelegenheit geboten wird, sich halbwegs aufzuraffen.

Auf diese Weise gelingt es in den meisten Fällen, der Situation Herr zu werden, *über das Acutissimum der Erkrankung hinwegzugleiten*, und nun schreitet man, von dieser Basis ausgehend, unter besseren Chancen mit einer rationellen diätetischen Therapie ein: mit strenger Kritik und kleinsten Mengen der Gefahr ausgesetzt, ein Hungerkünstler genannt zu werden.

Ein Säugling, dem Vertrocknen nahe, wird die physiologische Lösung nie zurückweisen, sein Geschmacksinn dürfte wohl zu dieser Zeit kaum erregbar sein. Bei vorhandener Geschmacksdistinktion wird die Salzlösung überflüssig und mag die Mohrrübensuppe in ihre Rechte treten.

Hypodermochlysen wenden wir in denjenigen Fällen an, wo zufolge einer Insuffizienz des Schluckaktes — per os — nicht genügende Mengen Salzwassers eingeführt werden können.



Vereinsbericht.

Sitzung des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin.

21. 6. 09.

Der seit langem bestehende Verein für innere Medizin hat sich nach dem Eintritt von fast 100 Berliner Kinderärzten durch Beschluss der Generalversammlung in einen „Verein für Innere Medizin und Kinderheilkunde“ umgewandelt.

Die erste Sitzung der pädiatrischen Sektion des neuen Vereins wurde mit einer Begrüssung des ersten Vorsitzenden, Herrn *Heubner*, eröffnet: Der Zusammenschluss von Internisten und Kinderärzten beweist die Anerkennung der Kinderheilkunde als Spezialwissenschaft. Hoffentlich wird diese Anerkennung bald eine allgemeine werden. Die Leistungen unseres jungen Faches haben uns unseren Platz geschaffen und werden ihn hoffentlich auch in Zukunft behaupten helfen. Nach einem Hinweis auf eine Reihe berühmter Kinderärzte, die vordem in Berlin gewirkt haben, spricht *Heubner* die Hoffnung auf eine befriedigende Wirksamkeit der neuen Sektion aus.

Vor der Tagesordnung demonstriert Herr *Kautsky-Bey* interessante Präparate der **Bilharzia-Krankheit,** die vorwiegend als Kinderkrankheit in Ägypten auftritt. Das Hauptsymptom der durch das Distomum Hämatobium hervorgerufenen Infektion ist Hämaturie. Wucherungen, Polypenbildungen in Blase und Rectum, Nierensteinbildung und Nierenkoliken sind ferner häufig zu beobachten. Infektionsüberträger ist wahrscheinlich das Wasser.

Herr *Georg Levy* demonstriert einen Fall **von kongenitaler Darmstenose.**

Herr *Finkelstein* hält darauf den angekündigten Vortrag **„Über den Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit.“**

Vielfache Ursachen sind zur Erklärung der hohen Sommersterblichkeit herangezogen worden. Infektionen durch im Sommer vorhandene Miasmen, soziales Elend, Milchzersetzung und direkte Hitzwirkung. Die letztere, die Wärmestauung, ist in ihrer ätiologischen Bedeutung in Amerika und in Deutschland bisher nur von *Meinert* gewürdigt worden. Es existiert — wie wir seit langem wissen — ein gewisser Parallelismus zwischen der Hitze und der Grösse der Säuglingssterblichkeit. Aber dieser Parallelismus ist unvollkommen, bisweilen ist die Sterblichkeit im heissen Juli nicht grösser als im August. Gewöhnlich wird immer der Zusammenhang zwischen Hitze und Sterblichkeit durch Durchschnittskurven einer Woche zu beweisen versucht. *F.* hat (ebenso unabhängig von ihm vor kurzem *Willin* für Breslau) Sterblichkeit und Hitze tageweise verfolgt. Durch die Aufzeichnung der sich so ergebenden Kurven erhält man 1. *eine Basiskurve*, 2. der Basiskurve aufgesetzte *Zacken.*

Den Zacken in der Mortalitätskurve entsprechen stets gleichzeitige Erhebungen der Wärmekurve, nur fällt die Sterblichkeitszacke 24 Stunden nach der Hitzezacke. Diesen kurzen Zeitraum kann man sich wohl kaum so erklären, dass Erkrankungen und Todesfall durch Milchverderbnis herbeigeführt waren. Es kann nur eine rasch wirkende Noxe



im Spiel sein, wenn bereits 24 Stunden nach der Hitze ein solches Ansteigen der Mortalität zu verzeichnen ist. Erfahrungen, die Vortragender in den letzten Jahren gemacht hat, scheinen ihm den direkten Zusammenhang zwischen Aussenwärme und Erkrankung zu erweisen. Mit einem plötzlichen Anstieg der Temperatur im Juni vorigen Jahres auf 26,9 Grad C. wurden an einem Tage 8 Kinder in das Kinderasyl aufgenommen, die alle dasselbe Krankheitsbild zeigten. Es bestanden Störungen des Bewusstseins. leichte spinale Reizerscheinungen bis zu Krämpfen, toxische Atmung, meist (aber nicht immer) durchfällige Stühle, Zucker und Aceton waren im Urin nachweisbar. Die Temperatur war über *40* bis *43,5* gestiegen. Unter abkühlenden Massnahmen sank die Temperatur dann zur Norm, trotzdem starben 2 Kinder, 2 andere dagegen konnten schon nach 24 Stunden als nahezu gesund bezeichnet werden. Handelte es sich um Cholera infantum oder um alimentäre Intoxikationen? Gegen eine virulente Darminfektion sprach der rasche Verlauf der Erkrankung, gegen eine alimentäre Ätiologie die hyperpyretische Temperatur. Man wird dazu gedrängt, die Fälle als *Hitzschlag* aufzufassen. Diese Annahme wurde dadurch bestärkt, dass an heissen Tagen in besonders der Hitze ausgesetzten Zimmern in der Klinik selbst Temperaturanstiege zu beobachten waren, ohne dass freilich schwere Krankheitserscheinungen sich einstellten. Zwei Faktoren müssen vorhanden sein, bis es zum Hitzschlag kommt: 1. eine *längere Dauer der Hitzewirkung*, 2. eine *unzweckmässige Umhüllung*, wie sie bei kleinen Leuten üblich ist. Nach alledem zögert *F.* nicht, die plötzlichen Erhebungen der Sterblichkeitskurve durch hitzschlagartige Erkrankungen der Säuglinge zu erklären.

Damit ist aber nur ein Teil der Sommersterblichkeit erklärt, da nur ein Viertel der Jahressterblichkeit durch die Zacken ihre Erklärung findet, während die in der Basiskurve ausgedrückte Sterblichkeit, die in ihrem Verlaufe der Wochenkurve ähnelt (allmählicher Anstieg, der die Hitzeperiode überdauert) eine andere Ursache haben muss. Die ärztliche Erfahrung geht nun dahin, dass mit ansteigender Hitze eine Anzahl von Kindern subakut erkranken und zum Teil zum Exitus kommen, wenn die Hitze schon vorbei ist. Man hat diese Erfahrung mit der schädlichen Wirkung einer zersetzten Milch in Zusammenhang gebracht. Ist auch bis jetzt der Nachweis der Milchzersetzung nicht geliefert, so wurde als Hauptargument für diese Theorie die Verschonung der Brustkinder von dem allgemeinen Sterben angeführt. Aber diese Beweisführung ist deshalb nicht stichhaltig, weil bei Ernährungsstörungen, wie sie durch lange andauernde Hitze hervorgerufen sein können, eine bessere Toleranz der Frauenmilch als der Kuhmilch gegenüber besteht, weil ferner das Brustkind gegen äussere Einflüsse, wie die Hitze, resistenter ist als das Flaschenkind. Also muss auch für die Erklärung der Basiskurve der Sterblichkeit eine *direkte Einwirkung der Hitze mehr als bisher erwogen werden.*

Herr *Rietschel* ist, unbeeinflusst von *Finkelstein*, zu gleichen Resultaten gekommen. Länger dauernde Hitze im Krankenzimmer führte zu Hyperthermien und zu Krankheitsbildern, die den Sommerdiarrhoen ähnlich sind, und zwar erkrankten rascher und schwerer solche Kinder, die man schon vor der Einwirkung der Hitze als *ernährungskrank* auffassen musste, selbst wenn sie mit Brustmilch ernährt waren.

Ludwig F. Meyer.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Weitere Untersuchungen über Verdauungslipämie. Von *Bräuning*. Centralbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffw. N. F. 4. H. I.

Verf. kommt zu folgenden Schlussfolgerungen: Grössere Mengen Fett, als Sahne gegeben, verlassen in regelmässig verlaufender Kurve anfangs schneller, dann langsamer den Magen, und zwar so, dass nach 3—4 Stunden der Magen leer ist. Gibt man dagegen die gleiche Menge Fett in Form reiner Butter, so erfolgt die Entleerung aus dem Magen langsam und unregelmässig, nach 5—6 Stunden wird noch verhältnismässig viel Fett im Magen gefunden. Im Magen selbst findet keine Resorption statt.

Es dauert 1—2 Stunden, bis merkliche Mengen Fett aus dem Darm ins Blut gelangen. Butter gelangt langsamer aus dem Darm ins Blut als Sahne.

Gibt man ein Fettfrühstück aus 100 g Sahne und 70 g Butter und lässt dann bis zum Abschluss der Verdauungslipämie hungern, so beginnt die Verdauungslipämie nach 1—2 Stunden, erreicht das Maximum nach drei Stunden und ist nach 6—7 Stunden beendet.

Findet man nach dem Fettfrühstück nach mehr als 6—7 Stunden eine nennenswerte Verdauungslipämie, so handelt es sich um krankhafte Prozesse: Verlangsamte Resorption aus dem Darm oder verlangsamtes Verschwinden des Fettes aus dem Blute. Findet man 24 Stunden nach dem Fettfrühstück noch trübes Serum, wenn in dieser Zeit fettfreie Kost genossen wurde, so handelt es sich um verlangsamtes Verschwinden der Hämokonien aus dem Blut. Bei fehlender Fettresorption tritt keine Verdauungslipämie ein. Nach Darreichung von Fett findet sich keine Verdauungsleukozytose. *Ludwig F. Meyer.*

Beiträge zur Physiologie der Pankreassekretion. Von *W. W. Sawitsch.* Centralbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffw. N. F. 4. H. I.

Als Erreger der Pankreassekretion wurden auf der einen Seite sekretorische Nerven (Nervi vagi und splanchnici), auf der anderen Seite 1. Säure, 2. Wasser, 3. neutrale Fette oder Seifen angesprochen. Es steht so die chemische Theorie (auf dem Umwege über das Sekretin) der nervösen gegenüber. Zur Entscheidung dieser Frage prüfte Verf. mit Hülfe der bekannten sinnreichen Methodik *Pawlows* im „akuten Versuch" zunächst die Qualität des



auf die einzelnen Reize erhaltenen Saftes und fand durchgreifende Unterschiede: die Säuresäfte enthielten wenig Eiweissstoffe, der Saft auf Nervenreizung hingegen recht viel. Die Alkalität der Säfte von Nervenreizung ist eine unbedeutende, bei Säure ist sie am stärksten.

Der Saft wird in verschiedenen Zymogenstufen ausgeschieden, d. h. die Fähigkeit der Säfte zur Selbstaktivierung ist eine verschiedene.

Atropin bringt die durch *Seifen* angeregte Sekretion ins Stocken, hier spielen also die Nerven eine bedeutende Rolle, während *Säure*, der normale Erreger der Drüse, auch dann weiter erregend wirkt. Die Sekretion wird also sowohl durch die Nerven als auch durch das Blut hervorgerufen.

Ludwig F. Meyer.

Die Reaktion der Frauenmilch bei normalen und krankhaften Zuständen. Von *Allaria*. Riv. di Clin. Ped. Februar 1909.

Die Reaktion der Frauenmilch ist fast neutral mit einer leichten Tendenz zu alkalischer Reaktion schwächsten Grades. Dieselbe ist jedoch so minimal, dass sie in den prägnanteren Fällen nie auch nur dem Grad einer N-Lösung NaOH 1 : 1 000 000 gleichkommt.

Die chemische Reaktion der Frauenmilch bleibt unverändert auch bei Krankheitszuständen der Frau; mit Erkrankungen des Verdauungsapparates des Säuglings steht sie in keinerlei Beziehungen. Es scheint im übrigen kein Zusammenhang zu bestehen zwischen Schwankungen von CH und COH und dem Alter der Frau, der Zeitdauer des Stillens, der Milchdrüsenstauung; zwischen Colostrum und Milch ist kein Unterschied bemerkbar. *Ferraris.*

Beitrag zur Frage der biologischen Beziehung zwischen Mutter und Kind. Von *E. Stäubli*. Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. H. V u. VI. No. XIII.

Verf. gibt hier einen kurzen Auszug aus seinem im Centralbl. f. Bakt., Parasit. u. Infektionskrankh. 1904. Bd. XXXVI. No. 2 u 3 erschienenen Aufsatz „über die Bildung der Typhusagglutinine und deren Übergang von der Mutter auf die Deszendenten“ wieder.

Er kommt am Schluss seiner Untersuchungen zu dem Resultat, dass *Typhusagglutinine beim Meerschweinchen*, vorausgesetzt, dass die Einverleibung des Antigens nicht zu kurz vor der Geburt erfolgt, *durch die* Placenta *vom Muttertier stets und passiv auf die Jungen übertragen* werden.

Um zu untersuchen, ob *Antigen* von Mutter auf den Fötus übergehen kann, infizierte Verf. ein Meerschweinchen zu Beginn der Gravidität mit Trichinellen (Trichinelleninfektion erzeugt intensive Eosinophilie). Das Ergebnis war vollständig negativ; es gingen *weder die Trichinellen* selbst, noch die *eosinophilogenen Stoffe von der Mutter durch die Placenta hindurch* auf den *Fötus* über. *Lempp.*

Situs inversus bei Brüdern. Von *L. Lowenthal*. Lancet. 1909. I. S. 461.

Bei beiden Brüdern bestand ein totaler Situs inversus. *Ibrahim.*

Die Verschiedenheit des Erbrechens bei den diversen Krankheiten und dessen Deutung. Von *Vitale*. La Pediatria. April 1909.

Synthetische Studie. *Ferraris.*

Über 2 Fälle eines kongenitalen Tumors der Kreuzbeingegend. Von *Righetti*. Riv. di Clin. Ped. März 1909.

Besprechung zweier klinischer Fälle, die beide erfolgreich operiert wurden. *Ferraris*



Was leistet die Behandlung der puerperalen Mastitis mit Saugapparaten. Von *O. Jäger*. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 14.

Der Bericht bezieht sich nur auf die ganz frische akute Mastitis, die ja in der Mehrzahl der Fälle auch ohne Saugbehandlung in wenigen Tagen ausheilt. Aber die Saugbehandlung hat den einen ausserordentlichen Vorteil, dass man die Kinder trotz Mastitis, wofür die Statistik des Verf. einen schlagenden Beweis liefert, weiter an die Brust anlegen kann. Sehr mit Recht wird hervorgehoben, dass eine einwandfreie Technik, die durchzuführen durchaus nicht so leicht ist, unbedingt erforderlich ist, insbesondere ist es von allergrösster Bedeutung, mit welcher Intensität angesaugt wird, da schon ein geringes Zuviel in dieser Beziehung den ganzen Erfolg der Behandlung in Frage stellen kann. Auch sonst sind noch allerhand bemerkenswerte Einzelheiten aus der Arbeit zu erfahren. *Misch.*

Strophantin in der Kinderpraxis. Von *Franchetti*. Riv. di Clin. Ped. April 1909.

Bei chronischen Herzerkrankungen hat Verf. keine bemerkenswerten Resultate gehabt; bei Herzschwäche infolge diphtherischer Intoxikation war der Nutzen gering und inkonstant; die Einspritzung ist dazu oft schmerzhaft und veranlasst lokale Entzündungen. Die vom Verf. angewandten Dosen ½—1 mg, ungenügend für einen wirklich nutzbringenden Effekt, wirkten doch immer stark toxisch. (Schwere Arhythmien.) *Ferraris.*

Zur Diätetik des Kindesalters. Von *H. Lungwitz*. Med. Klin. 1909. No. 12.

Verf. gibt in diesem Aufsatze einen kurzen Auszug aus seiner Monographie „Stoffwechselversuche über den Eiweissbedarf der Kinder". Nach *Siegert* beträgt der Quotient für den Eiweissbedarf nur 10 pCt. der Gesamtkalorien. Kohlehydrate und Fett kommen, wie *L.* meint, für das Kind nach der Säuglingszeit als Schädlinge kaum in Betracht. Demgegenüber sei betont, dass sowohl die Kohlehydrat- als auch die Fettinsuffizienz im zweiten Lebensjahre und später nicht zu den Seltenheiten gehört, wie die Untersuchungen von *Schütz* u. A. gezeigt haben. Es dürfte zu erwägen sein, ob es sich bei den vom Verf. angeführten Fällen um eine Wirkung der Eiweissbeschränkung oder vielmehr um eine rationell durchgeführte Diät mit Vermeidung einer Überfütterung gehandelt hat. Von dem *Siegert*schen Aufsatz unterscheidet sich der vorliegende durch die Würdigung der Vorarbeiter, *Czerny* u. A. *Aronade.*

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Über die eitrige Kieferhöhlenentzündung der Neugeborenen. Von *Muggia*. La Pediatria. Januar 1909.

Verf. bespricht einen klinischen Fall von Rhinitis mit eitriger Kieferhöhlenentzündung bei einem 12 tägigen Säugling, der dann an eingetretener Pyämie und katarrhalischer Lungenentzündung starb, und will darlegen, dass Entzündungen der Kieferhöhle auch bei Kindern vorkommen können, obwohl sie in Anbetracht ihrer anatomischen Struktur weniger dazu prädisponiert sind. Solche Entzündungsprozesse können oft für lange Zeit latent bleiben und wegen anderer gleichzeitiger Krankheiten des Patienten übersehen werden. *Ferraris.*



Beitrag zum Studium der eitrigen Lymphgefässentzündung des Skrotums bei Neugeborenen. Von *Andrei*. Riv. di Clin. Ped. Februar 1909.

Drei klinische Fälle, von denen zwei zur Heilung kamen. Bei einem Fall wurde die Nabelwunde nach Abnabelung der Ausgangspunkt des Krankheitsprozesses. *Ferraris.*

L'ophthalmie du nouveau-né. Von *R. Burnier*. Gaz. des hôpitaux. No. 50. 1909.

Ausführliche Besprechung der bei Neugeborenen vorkommenden infektiösen Augenerkrankungen mit zahlreichen Literaturangaben. *Niemann.*

Über die Resistenz der roten Blutkörperchen des normalen und ikterischen Neugeborenen. Von *Mensi*. La Pediatria. Februar 1909.

Was die Resistenz der roten Blutkörperchen des normalen Neugeborenen anbetrifft, stimmen die vom Verf. erhaltenen Ergebnisse mit denjenigen von *Knöpfelmacher*, *Violsa* und *Jona* überein, da sie ebenfalls beweisen, dass die Maximal-Resistenz der roten Blutkörperchen beim Neugeborenen grösser ist als beim Erwachsenen. In Bezug auf die Resistenz beim ikterischen Neugeborenen sprechen die vom Verf. erhaltenen Resultate zu Gunsten einer Zunahme der Widerstandsfähigkeit. *Ferraris.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Ob und wie eine Frau zweimal nacheinander stillen kann. Von *Porcelli*. Riv. di Clin. Ped. Februar 1909.

In Italien gibt es nicht selten Ammen, die, nachdem sie ein Kind für 10—12 Monate gestillt und dann entwöhnt haben, nachher ein anderes Kind eine weitere Stillperiode von etwa 10 Monaten annehmen.

Nach den Untersuchungsergebnissen der Milch solcher Ammen kommt Verf. zur Überzeugung, dass auch diese Ammen, sog. zweiter Milch, gute Resultate ergeben, in Qualität sowohl wie Quantität der Milch. *Ferraris.*

L'alimentation des nourrissons avec le babeurre. Von *G. Jacobson*. Arch. de méd. des enfants. Bd. 12. S. 241. 1909.

Ausführliches, an Hand eigener Krankengeschichten kritisierendes Sammelreferat, das die seit einer früheren Publikation des Verf. (1903) erschienenen Arbeiten über Buttermilch-Ernährung (auch die deutschen ziemlich eingehend) berücksichtigt.

Zunächst werden die Herstellungsweisen in Haushalt und Grossbetrieb sowie die Konserven besprochen; ein zweiter Abschnitt ist den physikalischen und chemischen Eigenschaften der Buttermilch gewidmet. Es folgen: „Verdauung, Stoffwechsel, Stuhl und Urin" bei Buttermilchnahrung. „Üble Zufälle" sieht man hautpsächlich bei schlechter Qualität der Nahrung und bei unrichtiger Indikationsstellung. Indiziert ist die Buttermilch nur da, wo eine einfachere und ungefährlichere Nahrung nicht dasselbe leistet und nur solange, als dies der Fall ist. Zweimal sah der Verf. glänzende



Erfolge bei Pylorospasmus mit unstillbarem Erbrechen, wo Brustnahrung nach *Heubners* Methode ihn im Stiche gelassen hatte; erst nachdem *Heubners* Regime versagt habe, gehe man zu Buttermilch über. Bei akuter Gastroenteritis ist Buttermilch im allgemeinen kontraindiziert.

Im folgenden Abschnitt über gastro-intestinale Dyspepsien werden die französischen Leser in den Begriff der Nährschäden in *Czernys* Sinn und die alimentäre Intoxikation nach *Finkelstein* eingeführt. Die Indikation zur Buttermilchernährung par excellence ist der Milchnährschaden, wenn er bei einfachen Milch-Kohlehydratmischungen nicht vorwärts kommt. Bei der Intoxikation kann Buttermilch mit Saccharin gegeben werden.

Tobler.

Die Verwendung der Morgenmilch für Säuglinge. Von *H. Berger.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 22.

Empfehlung der am Morgen gemolkenen Kuhmilch als weniger fettreich. Schon um möglichst frische Milch zu verwenden, sollte die Verabreichung der Morgenmilch eigentlich selbstverständlich sein. *Misch.*

Über Spezialmilch mit reduziertem Fettgehalt. Von *Brandenberg.* Corresp.-Blatt f. Schw. Ärzte. 1909. No. 10.

Die Überzeugung, dass die Dyspepsien im Kindesalter infolge ungenügender Eiweissverdauung an Zahl bedeutend hinter den Dyspepsien infolge Insuffizienz der Fettverdauung zurückstehen, sowie die Schwierigkeiten, sich jederzeit der hierbei in erster Linie angezeigten Buttermilch zu bedienen (wegen Umständlichkeit der frischen Zubereitung, wegen zu grosser Kosten der käuflichen Buttermilch-Präparate etc.), haben den Verf. auf den Gedanken gebracht, eine *haltbare, fettarme* Milch in den Handel zu bringen. Nach den Angaben des Verf. liefert nunmehr die bekannte *Berner Alpenmilch-Gesellschaft Stalden* eine solche mit einem Fettgehalt von bloss 0,2—0,3 pCt. Fettgehalt. Verf. verspricht sich von derselben, ausser bei Kindern mit Störung der Fettverdauung, namentlich auch Erfolge bei *Ekzemkindern.* Die Spezialmilch dürfte auch Verwendung in der Diätetik erwachsener Dyspeptischer finden; überall da, wo die Milch saures Aufstossen oder Diarrhoe erzeugt, dürfte nach Ansicht des Verfassers ein Versuch mit dieser fettarmen Milch angezeigt sein. *Wieland.*

Die Resistenz der roten Blutkörperchen bei Magendarmkatarrh der Säuglinge. Von *Ciro Mauro Greco.* La Pediatria. Januar 1909.

Verf. hat die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen von gesunden und chronisch oder akut magendarmkranken Säuglingen zu Kochsalzlösungen verschiedenen Grades geprüft und folgende Konklusionen gezogen: Die Resistenz der roten Blutkörperchen des normalen Säuglings ist geringer als beim Erwachsenen; sie nimmt hingegen zu bei akuten Formen von Magendarmkatarrh, ausser bei fötalen Fällen, bei welchen man eine Abnahme der Maximal- und eine Zunahme der Minimalresistenz beobachtet. Bei chronischen Formen nimmt im allgemeinen die Resistenz ab, das Maximum dagegen zu. *Ferraris.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über die Differentialdiagnose der akuten exanthematischen Krankheiten. Von *O. Heubner.* Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 21.



Allerhand Goldkörner wird der erfahrene Arzt in den obigen Ausführungen finden. Das Hauptinteresse dürfte sich aber auf *Heubners* Stellungnahme zur „vierten“ und „fünften“ Krankheit konzentrieren. *H.* anerkennt das Vorkommen einer leichten exanthematischen Krankheit, die dem Scharlach ähnlich sieht. Es handelt sich bei ihr sicher nicht um Scharlach; dass es aber eine neue Krankheit ist, möchte *H.* um so weniger anerkennen, als er gegenüber anderen Autoren das Vorkommen zweifelloser Röteln mit z. T. exquisit scharlachartigem Charakter betont. Indessen erscheint *H.* das bisher bekannte Material noch nicht so einwandfrei, dass die Frage der *Dukes*schen Krankheit zu einem abschliessenden Urteil gebracht werden könnte. Bei der „fünften Krankheit“ handelt es sich um das von *Sticker* beschriebene „infektiöse Erythem“. Dem Allgemeinverhalten nach den Röteln analog, ähnelt der Charakter des Exanthems im Gesicht dem Erythema exsudativum, während auf dem übrigen Körper sich zwar nicht konfluierende, aber, besonders anfangs, scharlachartig dichtstehende guirlandenartige und kreisförmige Eruptionen bilden, in deren Mitte die Haut einen leicht bläulichen Ton annimmt. Das Exanthem tritt in örtlich und zeitlich umgrenzten Epidemien auf und ist neuerdings auch in der Charité beobachtet worden. Aus der Fülle der Einzelheiten seien weiter die Bemerkungen über das „Erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans“ besonders erwähnt. Klinisch von echtem Scharlach — abgesehen vom Fehlen des initialen Erbrechens und einer stärkeren Rachenaffektion — schwer zu unterscheiden, ist seine wichtigste Eigentümlichkeit die grosse Neigung zu Rückfällen, die sich im Laufe von Monaten, Jahren, selbst Jahrzehnten immer in gleicher Weise, 6-, 8-, 9mal und öfter einstellen können; es tritt mit Vorliebe bei Kranken auf, die früher einmal Scharlach gehabt haben. Auch die pustulösen akuten Exantheme werden in die Betrachtung einbezogen. Hier dürfte wenig allgemein bekannt sein, dass manchmal durch Jod ein medikamentöses Exanthem hervorgerufen wird, das Ähnlichkeit mit Varicellen hat. Wenn wir noch kurz erwähnen, dass ausser den Hauptexanthemen die Kombinationen von Scharlach und Masern, die toxischen Hautaffektionen bei magendarmkranken Säuglingen (meist masernähnlich), die Arzneiexantheme und die Serumkrankheit abgehandelt wird, haben wir wenigstens eine Übersicht über den reichen Inhalt der Vorlesung gegeben. *Misch.*

Diphtherie und Heilserum. Beobachtungen und Studien aus der Diphtheriestation der chirurgischen Klinik in Zürich. Von *Ph. Schönholzer.* Mit einem Vorwort von *Krönlein.* Corresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1909. No. 8 und 9.

Die fleissige und objektive Arbeit, welche die fast unübersehbare Fachliteratur über Serumtherapie wohl absichtlich vernachlässigt, verdient es wohl, dass ihrer an dieser Stelle etwas eingehender, als sonst wohl üblich, gedacht wird.

Weiter bauend auf den einschlägigen, durch ihre gute Kritik gekennzeichneten Arbeiten zweier früherer Assistenten der chirurgischen Klinik *Zürich* (Dr. *Blattner* und Dr. *Wettstein*), unterzieht *Schönholzer* nach 5jähriger Spitalerfahrung das gesamte Diphtheriematerial der Klinik während der verflossenen 28 Jahre einer eingehenden kritischen Besprechung.



14 Jahren Vorserumzeit mit 1336 Diphtheriepatienten und 39,9 pCt. Letalität stehen 14 Jahre Serumzeit mit 1986 Diphtheriepatienten und 13,3 pCt. Letalität gegenüber. Trotz einer Vermehrung der Krankheitsziffer während der Serumperiode um 650 Diphtheriefälle ist somit die Spitalletalität um $^2/_3$ geringer geworden, als während der Vorserumperiode. Und zwar fällt das Sinken der Diphtherieletalität in *Zürich* wie überall genau mit der Einführung der Serumtherapie zusammen. Da aber in der *Vorserumperiode* die operativen Larynxstenosen ca. die *Hälfte* (662), in der *Serumperiode* dagegen bloss etwa ein *Viertel* (507) aller Diphtherieaufnahmen ausmachen, so darf die geringe Letalität der *Serumperiode* jedenfalls nicht ausschliesslich dem Heilserum, sondern muss ausserdem dem gehäuften Spitaleintritt leichter, nicht operativer Diphtheriefälle zugeschrieben werden.

Das wichtigste Erfordernis einer brauchbaren, vergleichenden Statistik, die Gegenüberstellung möglichst gleichartigen Materials, erfüllen auch hier die *operativen Larynxstenosen:* Einer Spitalletalität von **66,16** pCt. der Operierten der *Vorserumperiode* steht eine Spitalletalität von nur **32,54** pCt. der Operierten der *Serumperiode* gegenüber. Mit anderen Worten: Von 3 operierten Croupkindern starben in der Vorserumperiode 2, in der Serumperiode nur noch 1.

Diese mit fast allen Diphtheriestatistiken der Kinderspitäler übereinstimmende Abnahme der Letalität bei den operativen Larynxstenosen während der Serumperiode ist jedoch nach dem Verf. wiederum nicht etwa ausschliesslich der Anwendung des *Behring*schen Serums zuzuschreiben, sondern ausserdem einem *mildern Genius epidemicus* der Diphtherie im *Kanton Zürich.*

Den Beweis hierfür erblickt *Schönholzer* (ähnlich wie seinerzeit schon *Rose* im Krankenhaus *Bethanien* gleich zu Beginn der Heil-Serumära! d. Ref.) in einem Seltenerwerden der schweren, rasch progredienten Diphtheriefälle, beziehungsweise in einem Seltenerwerden der „*Croupbäume*“ bei Tracheotomien und bei Diphtherie-Sektionen während der verflossenen 14 Jahre im Krankenhaus *Zürich.* Von einem günstigen Einfluss des Heilserums auf die seltenen, rasch progredienten (*toxischen*! D. Ref.) Diphtherieformen hat sich Verf. überhaupt nicht überzeugen können. Bei diesem Anlasse registriert Verf. die seinerzeit wohl zuerst vom Ref. hervorgehobene, scheinbar paradoxe Tatsache, dass die *frühgespritzten* operativen Fälle meist eine *höhere* Letalität zeigen als die spätgespritzten, und erklärt diese Erscheinung zutreffend im Sinne einer *stärkeren Virulenz* der ersteren, während die letzteren (*schwach toxischen*! D. Ref.) und heute angeblich häufigeren, eben schon *an und für sich* eine bessere Prognose geben. Einen ferneren, direkten Beweis für den benigneren Diphtheriecharakter in *Zürich* während der *Serumperiode* erblickt Verf. in der Tatsache, dass er zahlreiche Fälle von unkomplizierter *Löffler*scher Rachendiphtherie, welche ohne toxische Allgemeinsymptome verliefen, *mit und ohne Heilserum genau gleich rasch und anstandslos ausheilen sah.*

Bei vielen Croupfällen hat sich aber auch Verf. schliesslich doch vom Nutzen des Heilserums überzeugt und ist daher ein warmer Anhänger der Serumtherapie geworden. Für die Herabsetzung der Diphtherieletalität freilich seit dem Jahre 1895 ist neben dem Heilserum *als zweiter Hauptfaktor*

der benignere Charakter der Diphtherie in *Zürich* verantwortlich zu machen, und Verf. hofft dringend, dass bei Wiederkehr schlimmer Zeiten uns das Heilserum nicht im Stiche lasse.

Warum aber heute diese bangen Zweifel, nachdem noch unlängst (1902) *Wettstein* aus der *nämlichen* Klinik einen so zuversichtlichen Bericht über die Erfolge der spezifischen Diphtherietherapie veröffentlicht hatte? Liegt die Wahrheit nicht eher in der Mitte zweier extremer Anschauungen? Einer ersten, allzu *optimistischen* und der heutigen, allzu *pessimistischen*? Sollte nicht vielleicht der fast übertrieben skeptische Standpunkt *Schönholzers* gegenüber dem Heileffekt des *Behring*schen Serums vorwiegend darauf zurückzuführen sein, dass der Verf. das Wesen der Diphtherie persönlich erst seit Einführung der Serumbehandlung kennen lernte, während er für die Beurteilung der früheren, *angeblich* bösartigeren Verfaufsweise der Diphtherie ausschliesslich auf die Angaben *anderer* angewiesen blieb?

Diese Frage drängt sich dem Ref. nach sorgfältiger Lektüre der anregenden Arbeit *Schönholzers* namentlich deshalb auf, weil sich der Verf. nirgends eingehend über die Wirkung des Heilserums auf den *lokalen* Krankheitsprozess äussert. Und doch liegt wahrscheinlich gerade hier der springende Punkt der sog. „antitoxischen" Diphtherie-Serumtherapie beim Menschen. Wohl erwähnt Verf. an einer Stelle beiläufig die unter Serumbehandlung eintretende, auffallend rasche Lösung der Croupmembranen und die günstige Wirkung auf den Krankheitsverlauf. Allein er schwächt sein serumfreundliches Urteil wieder ab durch den Nachsatz: „Ob nun die Heilung dem Serum allein oder einem sonstigen günstigen Geschick (Genius epidem.) zu verdanken ist, ist eine müssige Frage. Tatsache ist, dass man gut gefahren ist und dass man daher jeden weiteren Pat. den gleichen Heilchancen unterwerfen wird" (l. c. S. 298). Wer den Verlauf der Diphtherie nicht erst seit Einführung des Heilserums kennt, sondern sich schon vorher eingehend mit dieser Infektionskrankheit zu beschäftigen hatte, der wird sich kaum ohne weiteres mit diesem opportunistischen Argument des Verf. zufrieden geben, sondern dem eigentlichen Wesen der Serumwirkung, deren hervorstechendstes objektives Symptom beim *Menschen* eben doch die eigenartige, vorher nie beobachtete Beeinflussung des Lokaleffektes bildet, vielleicht doch noch etwas eingehender nachzuspüren suchen. Der Verf. spricht immer nur im Sinne der Experimentalpathologen von der *Toxinneutralisierenden* Wirkung des Hei'serums: „Wo kein Gift vorhanden ist, kann Gegengift nicht wirken" (l. c. S. 269 u. s. f.). Allein bei der *menschlichen* Diphtherie liegen die Verhältnisse eben sehr wahrscheinlich doch etwas anders und komplizierter! So ist z. B. vom Ref. am Diphtheriematerial der *Basler* Kinderklinik seinerzeit der Nachweis geführt worden, dass gerade bei den langsam verlaufenden, schwach oder gar nicht toxischen Croupformen, wie sie in *Basel* und überhaupt bei uns in der *Schweiz*, also wohl auch in *Zürich*, von jeher die Regel bildeten, das Heilserum die besten Heilchancen gibt, weniger freilich wegen seiner Toxin neutralisierenden Fähigkeit, welche sich klinisch nur schwer kontrollieren lässt, als vielmehr wegen der *exquisit resolvierenden Wirkung auf die Membranbildung.*

Es ist ferner dort gezeigt worden, dass die Abnahme der „Croupbäume" und im Zusammenhang damit die Verringerung der Todesfälle an langsam



absteigendem Croup, d. h. also des vorwiegend *mechanischen Erstickungstodes*, wie er hierzulande *von jeher* die Regel bildete bei der operativen Diphtherie, durchaus nicht etwa dem *benigneren* Charakter der Diphtherie zugeschrieben werden darf. Sondern die dort beschriebene Umkehrung der Todesursachen, wie sie auch in *Zürich* beim operativen Croup der Serumperiode beobachtet worden ist, bildete ein *völliges Novum*, das sich *bei notorisch gleichem Diphtheriecharakter der Vorserumperiode und der Serumperiode* (gleich lange Ablaufsdauer des abst. Croup in der Vorserumperiode und in der Serumperiode) *zugleich mit der Einführung der Serumbehandlung* einstellte und seither konstant geblieben ist, trotz einiger zum Teil recht *bösartiger* Diphtheriejahrgänge. Freilich profitieren im letzteren Fall relativ *weniger* Diphtheriekranke vom Segen der Serumbehandlung als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Denn solche Jahrgänge verlaufen immer mit einer Häufung virulenter, rasch progredienter Croupfälle, und bei diesen erweist sich das Heilserum (hierin stimmt Ref. mit dem Verf. vollständig überein) praktisch leider meist als erfolglos. Seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts wechseln in der Schweiz, speziell in *Basel*, wo wir über sehr genaue statistische Erhebungen verfügen, Jahrgänge mit hoher und Jahrgänge mit geringer Diphtherieletalität regellos miteinander ab. Seit Einführung des Heilserums ist die Diphtherieletalität in *beiden* Kategorien von Jahrgängen plötzlich gesunken, und zwar in den a priori günstigen *erheblich stärker*, als in den a priori ungünstigen, d. h. also in denjenigen, wo wir es mit einem epidemieartigen, vorübergehenden Ansteigen der Diphtheriemorbidität und -Mortalität zu tun haben.

Der Genius morbi aber ist in der Schweiz schwerlich ein anderer geworden seit dem Jahre 1894. *Dafür fehlt einstweilen jeder stichhaltige Beweis.* Das Suchen nach einem zweiten Hauptfaktor, welcher ausser dem Heilserum die Diphtherieletalität der Serumperiode herabdrücken soll, erklärt sich nach Ansicht des Ref. einfach aus der Tatsache, dass eben die einzelnen Fälle klinisch echter (*Löffler*scher) Diphtherie *gegenüber dem Heilserum ganz ungleich reagieren.* Unsere Aufgabe dürfte es sein, den Ursachen dieser letzten Erscheinung, die im *individuellen* Charakter jedes einzelnen Diphtheriefalles gelegen sind und *von Fall zu Fall wechseln*, noch genauer als bisher nachzugehen. Dabei wird man gut tun, sich nicht allzu pedantisch an die Lehren der experimentellen Serumtherapie beim *Versuchstiere* zu halten, sondern des wesentlich verschiedenen Charakters der *menschlichen* Diphtherie stets eingedenk zu bleiben. Serumstatistik und klinisch-anatomische Beobachtung haben Ref. seinerzeit zu der eingehend begründeten Vermutung geführt, dass das *Behring*sche Serum bei der *menschlichen* Diphtherie wohl gar nicht in erster Linie und ausschliesslich antitoxische, als vielmehr *lokal immunisierende* Eigenschaften entfaltet, so zwar, dass infolge der raschen Loslösung der Pseudomembranen eine *Verhinderung weiterer Toxinproduktion* und dadurch mehr auf *indirekte* Weise eine Heilwirkung gegenüber den infektiösen (toxischen) Begleiterscheinungen der Diphtherie zustande kommt. Und aus dem neuerlichen Diskussionsvotum von *Pfaundler* im Anschluss an den Vortrag *Uffenheimers:* „Weshalb versagt das *Behring*sche Serum in gewissen Fällen?" hat Ref. entnehmen können, dass seine damals geäusserte Auffassung der Serumwirkung bei menschlicher, speziell bei *virulenter*, d. h. *toxischer* Diphtherie von kompetentester pädiatrischer Seite

(vergl. Münch. med. Wochenschr. No. 13. 1909. S. 682) heute ebenfalls geteilt wird.

Jedenfalls erleichtert die erwähnte Auffassung der Serumwirkung die äusserst schwierige Beurteilung der wechselnden Heilerfolge der spezifischen Diphtheriebehandlung in vorläufig ziemlich befriedigender und gewiss in zutreffender Weise, als dies die unbewiesene und wohl auch unnötige Hypothese eines benigneren Diphtheriecharakters der Serumperiode zu tun vermag. *Wieland.*

Diphtherieserum und Prophylaxis und Behandlung der Diphtherie. Von *Matarese.* La Pediatria. Februar 1909.

Es ist notwendig, die klinischen Symptome der Diphtherie erkennen, zur Zeit die genaue Diagnose stellen und die richtige Behandlung anfangen zu können, ohne das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung abwarten zu müssen. Verf. ist überzeugter Anhänger der Serumbehandlung bei sicher festgestellter Diphtherie, ob sie sich isoliert zeige oder mit anderen Krankheiten zusammen, aber er ist ganz gegen prophylaktische Serumeinspritzungen und erwähnt unangenehme Folgen, die solche, nur zu Immunisierungszwecken vorgenommene Serumeinspritzungen schon hervorgerufen haben. *Ferraris.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Beziehungen des Lymphatismus zur Skrophulose. Von *E. Moro.* Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 18.

Die symptomatisch so ähnlichen Krankheitstypen des Lymphatismus und der Skrophulose haben nichts miteinander gemein. Dies allgemeine Axiom konnte *M.* durch ausgedehnte Untersuchungen mit Tuberkulin verifizieren. Seine Untersuchungen bringen ihn aber anderwärts zu der Anschauung, dass die lymphatische Konstitution den Boden darstellt, auf dem eine gelegentliche Tuberkuloseinfektion zur Entwicklung der Skrophulose führt. Die Ähnlichkeit der beiden Krankheitsbilder ist dann aufgeklärt, wenn wir die Skrophulose nur als eine spezielle, mit Tuberkulose kombinierte Form des Lymphatismus betrachten. Dauerbeobachtungen lymphatischer Säuglinge unter Zuhülfenahme der Tuberkulinreaktion und anamnestische Nachforschungen bei manifest skrophulösen Kindern liessen den Verf. die Frage im obigen Sinne entscheiden. *Misch.*

Zur Prognose der hereditären Lues. Von *Peiser.* Therap. Monatsh. 1909. H. 4.

Verf. berichtet über Erfahrungen an der Hand des 10 jährigen Luesmaterials (1895—1905) der Breslauer Kinderklinik und Poliklinik (101 Fälle), die zum Teil über mehrere Jahre beobachtet sind (76 überschritten das Säuglingsalter in der Beobachtung, einzelne wurden 8 bis 14 Jahre beobachtet.) Rezidive wurden in ca. $^1/_3$ der Fälle gesehen (Mindestzahlen). In vielen Fällen war eine einmalige Kur zur Heilung völlig ausreichend. Die Prognose hält Verf. für günstiger, als bisher im allgemeinen angenommen wird, besonders günstig in der Privatpraxis. Verf. ist sogar geneigt, für die schwerere Anämie bei Lues nicht mit Sicherheit die Lues beschuldigen zu wollen, eine Begünstigung der Rachitis durch eine bestehende Lues nicht anzuerkennen, ja für die



Entstehung der Imbezillität (6 Imbezille auf 101) mehr eine Neuro- und Psychopathie der Aszendenz zu beschuldigen als die Lues. Die Mortalität berechnet Verf. folgendermassen:

Von 59 Kindern, die über das zweite Lebensjahr hinaus beobachtet worden sind, sind 2 nachweislich gestorben. Daraus eine Verhältniszahl für die Mortalität sämtlicher 59 erbsyphilitischer Kinder ableiten zu wollen — sagt Verf. richtig —, ist nicht angängig, da von den jüngeren Kindern späterhin Todesfälle eingetreten sein können, die sich meiner Kenntnis entzogen haben. Das dritte Jahr haben erlebt 59, gestorben 1, das vierte Jahr 49, gestorben 1. Er schliesst: „Einen Einfluss der hereditären Lues auf die Lebensaussicht ihrer Opfer vermag ich demnach nicht anzuerkennen."

Ref. möchte sich hinsichtlich der seinerzeit allzu günstigen Prognose, die Verf. der Lues congenita (natürlich in der vom Verf. eingeschränkten Weise, der die mit schwereren Erscheinungen zur Welt gekommenen Fälle ausgeschieden haben will) zuweist, etwas skeptischer aussprechen. Dass die ernste Prognose für die Fälle, die gesund geboren werden und erst nach einiger Zeit erkranken, früher überschätzt wurde, mag richtig sein, man möge sie nur heute nicht unterschätzen. Die Lues stellt eine immerhin schwere chronische Infektionskrankheit dar, und wir wissen zur Genüge, dass jeder Infekt gerade beim Säugling auf den Allgemeinzustand ungünstig einwirken kann, und es ist nicht einzusehen, warum dies bei der Syphilis nicht auch der Fall sein kann. Man denke, wie manchmal Erwachsene bei einer Syphilis herunterkommen können. Um wieviel mehr der zarte Säugling. Die Mortalitäts-Statistik, die Verf. anführt, ist, wie er selbst sagt, nicht eindeutig, sie sollte daher überhaupt nicht mit herangezogen werden, wenn sie nicht über *alle* Fälle berichten konnte. Wieviel Säuglinge mögen von den 42 nicht über das erste Lebensjahr beobachteten und in der Mortalitätsstatistik nicht berechneten im ersten Lebensjahr gestorben sein? Sodann sind in die Tabellen überhaupt nicht die Kinder genommen, die nicht länger als 2 Monate nach stattgehabter spezifischer Behandlung in Beobachtung standen.

Auch ist es für mich eine sich stets wiederholende klinische Erfahrung, dass man Anämien ungleich häufiger bei Luetikern findet und man daher dem chronischen Infekt doch ein ätiologisches Moment für die Anämie zuschreiben muss. Die ätiologische Rolle der Lues bei Nerven bezw. Geisteserkrankungen zu Gunsten einer ererbten Neuro- bezw. Psychopathie so einzuschränken, wie es Verf. will, scheint mir auch etwas zu weitgehend. Immerhin möchte sich Ref. mit dem Verf. einverstanden erklären, dass die allzu düstere Prognose, wie sie besonders sich im Volk und auch zur Zeit in der Ärztewelt erhalten hat, nicht gerechtfertigt ist, dass aber nach des Ref. Ansicht im allgemeinen die Chancen, ein syphilitisches Kind zu erhalten, um ein gut Teil geringer sind, als wenn es sich um ein von Haus aus gesundes Kind handelt, und dass Ref. daher die *Freund*sche Ansicht in dieser strikten Form nicht teilen kann. *Rietschel.*

Les cris incessants comme symptôme de l'hérédo-syphilis. Von *C. Ferreira.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 12. S. 369. 1909.

Unaufhörliches, anhaltendes Geschrei ist ein wichtiges Symptom der hereditären Lues. Das zur Stütze dieses Satzes dienende Kind, das an Magendarmstörungen, Coryza, Konjunktivitis, *Parrot*scher Lähmung etc. litt und mit 3 Monaten an Kapillarbronchitis starb, hatte allerdings zum Schreien auch ohne Syphilis Grund genug. *Tobler.*



VI. Konstitutionskrankheiten.

Die Behandlung der Rachitis mit Lebertran, Phosphor und Kalk. (Ihr Einfluss auf den Kalk- und P-Stoffwechsel bei Rachitis.) Von *J. A. Schabad.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 68. H. 1—2. S. 14.

Die an 2 rachitischen und einem gesunden Kinde vorgenommenen Stoffwechselversuche ergaben: 1. Phosphorlebertran steigert bei Rachitischen die Retention des Kalkes und des Phosphors der Nahrung; 2. an dieser Wirkung haben beide Bestandteile Anteil, denn Lebertran allein wirkt schwächer als Phosphorlebertran; 3. bei gleichzeitiger Anwendung von Phosphorlebertran *und* einem Kalkpräparat findet auch eine gute Retention dieses anorganischen Kalkes statt, der wiederum eine entsprechend vermehrte Retention von Phosphor aus der Nahrung parallel geht. *Bogen.*

Nebennierensubstanz und Rachitis. Experimentelle klinische Untersuchungen von *A. Jovane* und *E. Pace.* Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. H. V—VI. No. XX.

Die Arbeit zerfällt in 3 Abschnitte:

1. Subkutane Adrenalininjektionen bei rachitischen Kindern.

2. Histologische Untersuchungen der Nebennieren der Tiere mit rachitischer Knochendystrophie.

3. Widerstandsfähigkeit der Tiere gegenüber der Exstirpation der Nebennieren und die histologischen Untersuchungen der Knochen dieser Tiere.

Ad 1. Adrenalininjektionen in der Dosis von $^1/_{10}$—1 ccm einer Lösung 1 : 1000 wurden vorwiegend gut vertragen (2 Ausnahmen), es liess sich nach mehreren Injektionen eine Erhöhung des Muskeltonus, eine Appetitvergrösserung und besserer Ernährungszustand feststellen, jedoch hielt der Erfolg nicht an.

Ad 2. Die histologische Prüfung der Nebennieren von Kaninchen, die an rachitischer Knochendystrophie litten. hat keinerlei Beschädigung derselben ergeben, analog den Befunden bei rachitischen Kindern.

Ad 3. Bei sehr jungen Hunden führt die bilaterale Nebennierenexstirpation immer in 24 Stunden zum Tode, einseitig lässt sie sich nur bei sehr kräftigen Rassen ohne Gefahr vornehmen. Die Nebennieren sind also für junge Hunde lebenswichtige Organe.

An den Knochen lassen sich postoperativ ausser Vasodilatation der Blutkapillaren der Knochenmarkräume keine histologischen Beschädigungen feststellen.

Verf. sehen also *keine Beziehungen zwischen Nebenniere und Rachitis, es sei denn in chemisch-biologischer Hinsicht.* *Lempp.*

Nebennieren und Rachitis. Von *Jovane e Pace.* La Pediatria. März 1909.

Die Verf. injizierten einer Anzahl rachitischer Kinder 0,1—1 cm³ Adrenalin 1 : 1000 und konnten eine vorübergehende Besserung des Ernährungszustandes und besonders eine Erhöhung des Muskeltonus konstatieren. Nachdem sie bei Kaninchen durch endovenöse Einspritzungen von Fäzesextrakt eine spezifische Knochendystrophie erzeugt hatten, die ganz den Anschein einer rachitischen Dystrophie hatte, nahmen die Verf. eine histologische Untersuchung der Nebennieren dieser Kaninchen vor,



doch ohne irgend eine Alteration konstatieren zu können. Ferner verfolgten sie bei verschiedenen jungen Tieren, denen sie die Nebennieren entfernt, die diversen Phasen der Knochenbildung, doch konnten sie als einzige Anomalie in den Knochen der operierten Hunde eine Ausdehnung der Kapillargefässe in den Markräumen der Knochen konstatieren.

Ferraris.

Zum mechanischen Thymustod. Von *F. C. Lund.* Berl. klin. Wochenschrift. 1909. No. 3.

Mitteilung und Sektionsbericht eines typischen Falles von plötzlichem Thymustod, der insofern von besonderer Bedeutung war, als die Mutter in den Verdacht des Kindesmordes gekommen war. *E. Gauer.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Einige interessante Beobachtungen von Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems. Von *L. Jacobsohn.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 68. H. 1—2. S. 53.

Kasuistik. *Bogen.*

Anatomische Studien über den Mongolismus. Von *P. Hellmann.* Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. H. V—VI. No. XIV.

Die mikroskopisch-anatomischen Gehirnuntersuchungen des Verf. an 7 Fällen von Mongolismus ergaben keinerlei entzündliche Veränderungen der Hirnhäute und Hirnsubstanz. Im wesentlichen konnte nur eine allgemeine Entwicklungshemmung, nicht ganz fertige Entwicklung in der Rinde ohne Lokalisation, festgestellt werden, keine speziell pathologischen Veränderungen. *Lempp.*

Zur Prognose der Poliomyelitis anterior acuta. Von *Max Berliner.* Wien. klin. Wochenschr. 1909. No. 21.

Von den zur Beobachtung gelangten Fällen konnte bei 14 der Verlauf während der ganzen Krankheitszeit verfolgt werden. Vier endeten letal. Von den übrigen blieben drei mit ausgebreiteten Lähmungen ungeheilt, sieben zeigten Besserung, auch weitgehenden Grades. Salicylpräparate und elektrische Behandlung leisteten einigermassen gute Dienste.

Neurath.

Atypische Poliomyelitisfälle. Von *Rudolf Neurath.* Wien. med. Wochenschr. 1909. No. 18.

Es handelt sich um zwei Beobachtungen während der letzten Wiener Poliomyelitisepidemie. In dem ersten Falle bestand neben einer brachialen Monoplegie auf der gleichen Seite positives *Babinski*sches und *Oppenheim*sches Phänomen und Fussklonus, also die Zeichen einer Pyramidenbahnläsion, wie sie sich ja auch im anatomischen Befund öfters erweisen liess. Im zweiten Falle handelte es sich um eine akut einsetzende, chronisch-progressive, aszendierende Poliomyelitis, wie sie sich bisher in der Literatur nicht verzeichnet findet. In diesem Falle fand sich eine an positiven Babinski erinnernde isolierte Dorsalflexion der grossen Zehe, die jedoch nicht einem dositiven Grosszehenreflex gleichzustellen ist, sondern die einzige normal





ausgiebige Muskelfunktion der gelähmten Extremität, das Verschontsein des Ext. hallucis long. manifestierte. Autoreferat.

Ein neuer Fall von angeborenem Wasserkopf mit Stillstand des Prozesses seit mehr wie einem Jahr. Von *Cozzolino.* La Pediatria. April 1909.

Der definitive Stillstand der Wasseransammlung besteht seit 15 Monaten und wurde mit nur 4 Lumbalpunktionen, die in Distanz von je 7 Tagen vorgenommen, und mit antisyphilitischer Behandlung: Quecksilber-Einreibungen und Jodkali per os, erreicht. *Ferraris.*

Über einen Fall von Tickrankheit epileptischer Natur. Von *Caretto* und *Barbano.* La Pediatria. Februar 1909.

Darlegung eines klinischen Falles der Tickrankheit bei einem 12 jähr. Mädchen, dessen Mutter seit Jahren an typischen epileptischen Anfällen leidet und dessen Schwester eine linksseitige Hemichorea durchgemacht; Patientin hingegen zeigte das Bild der Tickrankheit, wobei besonders der M. platysma myoides und der M. depressor und levator ang. oris betroffen waren.

Verf. ist der Meinung, nachdem er die verschiedenen anderen möglichen Krankheitsursachen ausschliesst, dass sein Fall epileptischer Natur sei. *Ferraris.*

Paralytiker-Kinder. Von *Herrmann.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 20.

Mehr als die Hälfte aller Kinder, die von paralytischen Eltern abstammen, zeigen deutliche Zeichen körperlicher oder geistiger Krankheit. *Misch.*

Prophylaxie et traitement de l'enfance anormale. Le rôle du médecin. Von *Decroly.* La Policlinique. 1909. No. 6.

Verf. verlangt eine regere Beteiligung der Ärzte an der Erziehung der minderwertigen Kinder sowohl in der Familie wie in der Schule. Von dem Standpunkt ausgehend, dass viele Minderwertige, wenn sie sorgfältig beobachtet und den ihnen etwa noch verbliebenen Anlagen und Fähigkeiten gemäss erzogen und beschäftigt werden, sehr wohl noch nützliche Mitglieder der menschlichen Gesellschaft werden können, hat er sich ein ganzes System von Fürsorgeanstalten erdacht, an deren Leitung und Beaufsichtigung er vor allem den Arzt beteiligen will. Die Verwirklichung seiner sehr bemerkenswerten Ideen wird wohl noch lange ein frommer Wunsch bleiben. *Niemann.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Die periphere braun-grünliche Hornhautverfärbung als Symptom einer eigenartigen Allgemeinerkrankung. Von *Fleischer.* Münch. med. Wochenschrift. 1909. No. 22.

Die beschriebene Hornhautveränderung wurde wiederholt bei einem ganz bestimmten, bisher nicht bekannten Krankheitsbild beobachtet, das charakterisiert ist durch eine der multiplen Sklerose nahestehende nervöse Erkrankung und durch einen dem Diabète bronzé ähnlichen, mit einer Hämochromatose der Cornea einhergehenden Symptomenkomplex. *Misch.*



X. Krankheiten der Respirationsorgane.

De l'asthme infantile. Von *P. Maurel.* Gaz. des Hôp. 1909. No. 46.

Verf. bespricht neben der Diagnose und Therapie ausführlich die Ätiologie des Asthmas beim Kinde. Hierbei ist bemerkenswert, dass ihm der wichtige Zusammenhang zwischen der exsudativen Diathese des Säuglings und dem Asthma fast ganz unbekannt zu sein scheint. *Niemann.*

Larynxkomplikationen bei infektiösen Krankheiten, mit besonderer Berücksichtigung des Scharlachs. Von *Gioseffi.* Riv. di Clin. Ped. April 1909.

Besprechung einiger klinischer Fälle, unter denen der interessante Fall eines 4 jährigen, an Scharlach erkrankten Kindes, bei dem die laryngitischen Symptome so intensiv wurden, dass sie einen Croup vortäuschten. *Ferraris.*

Der Metallklang der Herztöne als Anzeichen einer Lungenhöhle. Von *Nalli.* La Pediatria. April 1909.

Der metallische Klang der Herztöne an der Spitze und während der Inspiration wurde bei vorliegendem Fall durch die Nähe einer Lungenkaverne bedingt. *Ferraris.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Zur Diagnose der kongenitalen Vitien. Von *J. Plesch.* Berl. klin. Wochenschrift. 1909. No. 9.

Plesch hat eine Methode ersonnen, um ein Offenbleiben der Fenestra ovalis oder eine Persistenz des Ductus Botalli mit Sicherheit zu diagnostizieren. Aus einem mit einem luftdicht verschliessenden Mundstück versehenen, den Lungenluftraum gewissermassen nach aussen erweiternden Gummisack lässt sich berechnen, welche prozentische Sättigung an Sauerstoff und Kohlensäure das aus der Arteria pulmonalis stammende Blut hat. Die Werte für die Sauerstoffsättigung des Blutes der Lungenarterie betragen auf Grund der Bestimmungen *Pleschs* an zahlreichen normalen und kranken Individuen 38—73 pCt.; dabei sind jene hohen Werte von 73 pCt. schon etwas Seltenes. Bei einer seit vielen Jahren auf der *Kraus*schen Klinik befindlichen Patientin, bei der schon *Gerhardt* die Diagnose der Persistenz des Ductus Botalli mit einem hohen Masse von Wahrscheinlichkeit gestellt hatte, betrug nun die Sauerstoffsättigung des Lungenarterienblutes 85 pCt. Da sich bei diesem Fall ein Herzschlagvolumen findet, welches mindestens um $^1/_3$ grösser ist, als es in der Norm zu finden ist, so lässt sich daraus und aus der Sauerstoffsättigung des Lungenblutes schliessen, dass etwa ein Drittel des in die Aorta geworfenen Blutes nicht dem grossen Kreislauf zugute kommt, sondern in die Pulmonalis geschleudert wird; es besteht also eine Kommunikation zwischen rechtem und linkem Herzen, und zwar muss der Querschnitt des Duct. art. Botalli etwa $^1/_3$ des Aortenlumens betragen. Es deckt sich dies vollständig mit der *Gerhardt*schen Diagnose, der auf Grund des Fehlens des zweiten Pulmonaltons „einen sehr weiten Ductus Botalli" angenommen hatte. *E. Gauer.*



XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Die biliäre Cirrhose der Kinder („Kinderleber"). Von *Fr. Pearse.* Lancet. 1909. I. S. 165.

Verf. beschreibt kurz den anatomischen Befund und die klinischen Erscheinungen einer in Kalkutta häufigen, meist tödlichen Lebererkrankung, die fast nur Kinder im Alter von ½—2 Jahren befällt. Sie beginnt mit Leberschwellung und allgemeinen Krankheitssymptomen, verläuft unter Fieber und führt unter Ikterus und Ödemen zum Tode; die Niere ist oft miterkrankt. 636 Kinder starben im Jahre 1907 in Kalkutta an diesem Leiden. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Infektionskrankheit. Alkohol, Lues und Malaria spielen keine Rolle in der Ätiologie. *Ibrahim.*

Direkte Ösophagoskopie; ein einzigartiger Fall. Von *H. Tilley.* Lancet. 1909. I. S. 909.

Ein vier Tage altes Kind hatte einen Schnuller verschluckt. Mit einem *Brüning*schen Bronchoskop gelang es, erst die Watte, mit dem der Schnuller ausgefüllt war, dann den Gummischnuller selbst aus dem untersten Ösophagus zu extrahieren. Verf. schliesst seinen Bericht mit folgender Betrachtung: „Wenn man aus dem Krankheitsfall eine Lehre ziehen kann, so wäre es ein strengeres Verbot des Schnullers. Aber so lange die Welt sich dreht und das Menschengeschlecht instinktiv sich Mühen aus dem Weg zu räumen sucht, wird der Schnuller voraussichtlich seinen dominierenden Platz unter den Requisiten gedankenloser Pflegerinnen und in der Kinderstube behaupten. *Ibrahim.*

Angeborene Aplasie der Gallenwege, verbunden mit Lebercirrhose, durch Operation behandelt. Von *F. Theodor.* Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. H. V—VI. No. XVI.

Kasuistische Mitteilung. Der Säugling wog 7 Pfund. 6 Tage post operationem Exitus letalis infolge Darmstörung; die Operation war gut verlaufen, es war auch schon entschieden Besserung und Erholung eingetreten gewesen. *Lempp.*

Habituelle Verstopfung als Todesursache im Säuglingsalter. Von *Bruno Glaserfeld.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 12.

Ohne Frage handelt es sich in *Glaserfelds* Fall um ein abnorm obstipiertes Kind, bei dem der Gedanke nicht unberechtigt erscheint, dass eine angeborene Störung der Verdauungskräfte vorliegen müsse. Nicht ganz einverstanden dürfte dabei aber mancher mit der Einseitigkeit der Ernährung sein, denn wenn auch der Versuch gemacht wurde, durch Zusatz von *Theinhardts* Mehl mit *Soxhlets* Nährzucker zusammen, später Ramogen und 10 Tage vor dem Exitus holländische Säuglingsnahrung, eine Änderung der reinen Milchernährung herbeizuführen, so ist damit doch noch nicht gerade unser Repertoir erschöpft. *Theinhardts* Mehl wirkt durchaus nicht immer stuhlbefördernd, schon gar nicht mit dem stopfenden *Soxhlet*schen Nährzucker zusammen, und die Fettnahrungen, wie Ramogen, haben gar nicht bei allen Kindern abführende, sondern nach anderen Erfahrungen recht häufig gerade stopfende Wirkung. Regelmässiger schon wirkt die *Keller*sche Malzsuppe abführend, und wenn auch die nicht gewirkt, hätte ruhig bei dem 5 Monate alten Kind eine vollständige Koständerung, Bouillongries, Gemüse, Fruchtbrei etc., sicherlich ohne Schaden, versucht werden können. Es ist

ja zwar müssig, nachträglich über einen letal verlaufenen Fall in dieser Weise zu disputieren; es wäre auch nicht geschehen, wenn nicht die genau verzeichnete, meines Erachtens etwas einseitige Kost mit der abwechselungsreichen medikamentösen Therapie geradezu dazu herausforderten. Ebensowenig wie beim Erwachsenen liegt beim Kinde bei Darmträgheit das Heil in der laxierenden Therapie, den Abführmitteln oder Einläufen, sondern es gilt unbedingt den Versuch zu machen, durch veränderte Kostformen der schweren Störung beizukommen. *E. Gauer.*

Über einen Fall angeborener Gelbsucht. Von *de Stefano.* La Pediatria. *März* 1909.

Bei dem vom Verf. beobachteten Fall soll die angeborene Gelbsucht auf eine hochgradige Stenose des Ductus choledochus zurückzuführen sein. *Ferraris.*

Incontinentia alvi. Von *Pestalozza.* La Pediatria. Januar 1909.

Verf. macht auf die Tatsache aufmerksam, dass Incontinentia alvi manchmal bei Kindern vorkommen kann, die an Oxyuris, Anämie, adenoiden Vegetationen oder Skrophulose leiden. *Ferraris.*

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Pyelocystitis des Kindesalters. Von *F. Göppert.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 14.

In kurzer, übersichtlicher Weise berichtet *Göppert* über seine bereits in einer zusammenfassenden Arbeit „Über die eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter" in den „Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde" (Bd. II. S. 30) veröffentlichten, an 130 eigenen Krankenbeobachtungen gemachten Erfahrungen über die Pyelocystitis des Kindesalters und bespricht ihre Diagnose, Prognose und Therapie.

Die Erkrankung beginnt in den ersten 1½ Lebensjahren meist mit einem schnellen Temperaturanstieg; Jammern und Erregung deuten auf den Beginn eines schmerzhaften Leidens. Gewöhnlich erfolgt ein- bis zweimaliges Erbrechen, das sich auch noch an den beiden nächsten Tagen wiederholt. An diesen Tagen zeigt sich auch häufig eine sehr beschleunigte Atmung, wie wir sie bei der Genickstarre des Säuglings kennen. Kein Zeichen weist auf den Ursprung des Leidens hin. Da tritt am 4—6. Tage als erstes charakteristisches Symptom eine eigentümliche, fahle Gesichtsfarbe und ängstlicher Gesichtsausdruck auf. Ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten zeigen Brustkinder oft vermehrte, etwas schleimige Stühle. Das Fieber schwankt oft kontinuierlich zwischen 39 und 40°. In einzelnen Fällen jedoch zeigen sich starke Remissionen bis zu 37° ein- bis zweimal am Tage. Das Fieber steigt dann schnell auf 40° an unter bedrohlichen Erscheinungen. Die Kinder sind totenblass, eiskalt, die Nägel blau. Am auffälligsten ist, dass die Kinder während der kurzen Fieberlosigkeit wieder anfangen, zu spielen und zu lachen. Auffällig ist oft auch das vollständige Verstummen der Kinder, und es ist begreiflich, dass der Verdacht einer tuberkulösen Meningitis aufsteigt. Die Mundschleimhaut ist gerötet und oft so trocken, dass der Spatel an der Zunge klebt. Diese Wasserverarmung ruft oft einen



grossen Teil der schweren Symptome hervor und lässt sich durch Eingiessungen etc. wirksam bekämpfen. Ein ernsteres Symptom ist eine starke Auftreibung des Leibes, das ernsteste starke Schwellung der Niere mit ausgesprochenem Druckschmerz. Andere Fälle wieder treten trotz reichlicher Eiterausscheidung ohne nennenswerte Störung des Allgemeinbefindens auf, wie denn auch in einem grossen Teil der gewöhnlichen Fälle nach Ablauf der Krankheitserscheinungen wochen- und monatelang die Eiterausscheidung durch den Urin anhält, ohne das Allgemeinbefinden zu stören. Rückfälle nach erfolgreicher Behandlung sind noch in 20 pCt. der Fälle zu erwarten, und zwar kann der Rückfall ebenso schwer sein wie der erste Anfall.

Während die Säuglinge fast nie subjektive Symptome, die eventuell auf die Blase bezogen werden können, darbieten, treten bei älteren Kindern schwere Blasensymptome mehr in den Vordergrund, weshalb ja auch bisher die ganze Krankheitsgruppe als Cystitis bezeichnet wurde. Die Beteiligung des Nierenbeckens lässt sich aber meist unschwer nachweisen. Inkontinenz, Schmerzen beim Wasserlassen, schüttelfrostartige Fieberanstiege treten oft in grösseren Intervallen auf, in anderen Fällen hat die ganze Erkrankung einen chronischen, mehr subakuten Verlauf.

Die Diagnose steht und fällt mit dem Nachweis der Mikroorganismen, Stäbchen oder anderer Bakterien (Coli!) und der Eiterzellen im Urin. Die Prognose ist natürlich vor allem abhängig von einer frühzeitigen und zielbewussten Therapie. Für die Behandlung ergeben sich zwei Gesichtspunkte: 1. Durchspülung des Nierenbeckens durch reichliche Flüssigkeitszufuhr, 2. Abschwächung der Lebensenergie der Bakterien durch Medikamente. Neben reichlicher Zufuhr von Tee und alkalischen Wässern, eventuell Eingiessen von 150—200 g 40—41° C. warmen Karlsbader Mühlbrunnen durch einen Katheter auf dem Nasenwege, und Klystieren von ½ l 38—40° warmen Karlsbader Wassers oder zur Hälfte verdünnten Kalkwassers 2—3 mal täglich, bei akuten Erscheinungen, vor allen Dingen Salol in Mengen von 0,05—0,2 g 5—8 mal täglich, wobei die kleinste Dose dem Alter von 2—5 Monaten, die grösste dem Alter von 1½—3 Jahren entspricht. Nach 8—10 Tagen, in leichten Fällen schon früher, geht man zu Urotropin über in Dosen von 1 g pro die 14 Tage lang; als drittes bewährtes Mittel kommt Hippol in Dosen von 1—1½ g pro die in Betracht. In chronischen Fällen gibt man die letzteren beiden Mittel in geringeren Dosen (½—1 g) eventuell 6—8 Wochen lang durch und nach 4 wöchentlicher Pause auch noch weiter. Beim Versagen dieser Behandlungsmethoden erinnere man sich der von *Heubner* und *Escherich* erprobten Blasenspülung.

E. Gauer.

Bakteriotherapie bei einem Fall eitriger Pyelitis. Von *Francioni.* Riv. di Clin. Ped. März 1909.

Aus dem Harnsediment eines seit längerer Zeit an eitriger Pyelitis erkrankten Kindes wurden vom Verf. 2 Mikroorganismen isoliert, der eine zur Gruppe des Bacterium coli gehörend, der andere mit ähnlichen Eigenschaften wie Bacillus perfringens. Der Versuch der Bakteriotherapie, den Verf. damit am Patienten unternahm, war jedoch nicht erfolgreich.

Ferraris.

Die funktionellen Albuminurien im Kindesalter. Von *Mori.* Riv. di Clin. Ped. Januar 1909.



Besprechung der verschiedenen Formen der sogen. funktionellen Albuminurien, mit besonderer Berücksichtigung der orthotischen. Verf. hat die bekannten Experimente *Jehles* wiederholt, jedoch kein Albumen bei Horizontallage in Lordose gefunden. Als Hauptursache der orthotischen Albuminurie hält Verf. nicht so sehr das Ziehen der Ureteren oder die durch die Lordose bedingte Knickung der Nierengefässe, sondern eher den gerade wegen der Lordose ausgeübten Druck der Masse der abdominalen Eingeweide und speziell des Darmes auf die aufsteigende Hohlvene und die Renalvene, sowie auch den Reiz der Plexus renales selbst, die die Arterien umgeben. *Ferraris.*

Eine neue Methode der Orchidopexie. Von *M. Mamourian.* Lancet. 1909. I. S. 157.

Nach Freilegung des retinierten Hodens im Leistenkanal wird das parietale Blatt der Tunica vaginalis weit geschlitzt. Nun wird am abhängigsten Punkt des Skrotums ein kleiner Hautschnitt angelegt, eine Klemme durchgesteckt, die das frei herabhängende parietale Blatt der Tunica vaginalis erfasst. Mit diesem Blatt wird der Hoden herabgezogen. Der Obliquus externus und die Inguinalwunde werden vernäht, die durch die Skrotalhaut durchgezogene Tunica vaginalis mit Tabakbeutelnaht an die Haut befestigt und das überschüssige Gewebe reseziert. Verf. hat drei Fälle mit gutem Erfolg nach dieser Methode operiert. *Ibrahim.*

Die Behandlung der Inguinalhernien bei Kindern. Von *W. H. Evans.* Lancet. 1909. I. S. 23.

Verf. tritt dafür ein, dass während des ersten Lebensjahres sorgfältige Bruchbandbehandlung am Platze ist, die oft zur völligen Heilung führe. Diese Versuche sollen aber nicht länger fortgeführt werden als bis zum Ende des ersten Lebensjahres, wenn nicht aus besonderen Gründen ein operativer Eingriff unerwünscht ist; andererseits kann eine Operation auch noch früher notwendig werden, wenn es nicht gelingt, die Hernie mit dem Bruchband zurückzuhalten. Es genügt die einfache, sorgfältig ausgeführte Entfernung des Bruchsackes, um bei Kindern die Hernie dauernd zu heilen. Technische Details im Original. *Ibrahim.*

XIV. Krankheiten der Haut.

Über Beeinflussung des Strophulus (Lichen urticatus) durch Scheinwerferbestrahlung. Von *E. Ruediger.* Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. H. V—VI. No. XIX.

Verf. sah einen Fall von Strophulus unter Scheinwerferbestrahlung auffallend rasch, *vorübergehend,* heilen. *Lempp.*

Über die bazilläre Ätiologie des papulo-nekrotischen Tuberkulids (Folliclis) Von *C. Leiner* und *F. Spieler.* Wien. med. Wochenschr. 1909. No. 19.

Auf Grund der positiven Impfresultate von vier Fällen klinisch und histologisch einwandsfreier Folliclis erscheint neuerlich die bazilläre Ätiologie dieser Hauterkrankung sichergestellt. Das klinsche Bild, das schubweise Auftreten in multiplen Herden, der histologische Befund und der tierexperimentelle Nachweis virulenter Bazillen in den Knötchen sprechen für die pathologische Verwandtschaft der Folliclis mit der disseminierten Form der



echten Hauttuberkulose und der Tuberculosis cutis miliaris. Das Vorhandensein von virulenten Bazillen in den einzelnen Knötchen lässt eine Autoinokulation sowie die Infektion eines fremden Organismus durch dieselben möglich erscheinen. *Neurath.*

Beitrag zum Studium der mongolischen Flecken bei europäischen Kindern. Von *Schiavetto.* La Pediatria. Januar 1909.

KurzeMitteilung über 2Fälle monoglischerFlecken bei 2 Geschwistern. *Ferraris.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, Muskelkrankheiten.

Cyphose à crête épineuse. Von *Marie Nageotte*-Wilboudevitch. Arch. de médec. des enfants. Bd. 12. S. 277. 1909.

Vom 3. bis 5. Lebensjahre an sieht man bei Kindern bisweilen eine eigenartige und ganz besonders hartnäckige Form der Kyphose. Dieselbe wird gebildet durch eine kammartige Prominenz im Interskapularraum, an der der 6.—8. oder auch der 8.—10. Brustwirbel beteiligt sind. Dieser Vorsprung der Wirbelsäule ist meist ziemlich versteift und in keiner Körperstellung ganz ausgleichbar; daneben her geht meist eine viel beweglichere, mässige Kyphose der ganzen Wirbelsäule. Diese „Cyphose à crête épineuse" muss auf einer knöchernen Deformation beruhen, deren Genese noch unbekannt ist. Sie erfordert eine frühzeitige und ausdauernde Behandlung und hinterlässt meist eine über das Leben andauernde Neigung zu kyphotischer Körperhaltung. *Tobler.*

Über einen Fall subakuter Osteomyelitis des 5. Halswirbels durch Staphylococcus pyogenus albus. Von *Rebizzi.* Riv. di Clin. Ped. April 1909.

Klinischer Fall mit anatomisch-pathologischem Befund. *Ferraris.*

Kongenitales Fehlen des rechten M. pectoralis bei einem 11 jährigen Kind. Von *Garavini.* La Pediatria. April 1909.

Klinischer Fall. Das Kind hatte keine funktionellen Störungen. *Ferraris.*

XVI. Hygiene. — Statistik.

Zur Säuglingspflege im Krankenhause. Von *J. Gewin.* Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. H. V—VI. No. XV.

Beschreibung und statistische Verwertung des Materials in der Säuglingsstation des Wilhelminakrankenhauses in Amsterdam, ohne etwas Neues oder Besonderes zu bringen. *Lempp.*

Über die Ursachen der Morbidität und Mortalität der Kinder von Tabakarbeiterinnen. Von *Limonini.* La Pediatria. März 1909.

Nach den vom Verf. vorgenommenen Nachforschungen wäre die Morbidität und Mortalität der Säuglinge von Arbeiterinnen aus Tabakfabriken höher als die normale Durchschnittszahl. Auch die beim Stillen verabreichte durchschnittliche Milchmenge schien dem Verf. bei den 25 von



ihm untersuchten Arbeiterinnen geringer als normal. Die hämolytische Fähigkeit erhält sich ziemlich hoch, der Übergang des Nikotins durch die Milchsekretion ist aber nicht erwiesen. Es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass die erhöhte Morbidität und Mortalität dieser Säuglinge vorwiegend durch die ungesunden Wohnungen, schlechte Ernährung, die organische Schwäche der Mütter, bei denen die Schwangerschaft schon weniger regelmässig verläuft, bedingt ist, wie durch den Einfluss des Verarbeitens des Tabaks selbst. Zu alledem käme noch zum Nachteil der armen Kinder die Unregelmässigkeit im Stillen und verfrühtes Darreichen von Milchsurrogaten etc. *Ferraris.*

Bericht über die Tätigkeit des „Prinzessin Arnulfhauses für Säuglinge", München im Jahre 1908 mit spezieller Berücksichtigung der Säuglingsmilchküchenfrage. Von *Reinach* und *Grimm*. Münch. med. Wochenschr. No. 22. 1909.

Ohne bemerkenswerte Details. *Misch.*

Besprechungen.

Aus der Werkstatt der experimentellen Psychologie und Pädagogik. Von *Rudolf Schulze*. Leipzig. R. Voigtländer. Preis 3,80 M.

Der Anfänger, der sich mit der Apparatur der modernen experimentellen Psychologie und Pädagogik vertraut machen will, findet in dem *Schulze*schen Werke einen sehr guten Führer. Aber auch der mit psychologischen Dingen etwas Vertrautere wird das Buch als eine willkommene Ergänzung der sonstigen psychologischen Lehrbücher und Abhandlungen betrachten. Ein Beispiel: Es ist vor kurzer Zeit ein philosophisch und psychologisch gleich tief angelegtes Buch von einem Münchener Pädagogen Prof. *M. Offner:* „Über das Gedächtnis" erschienen, das aber auf Wiedergabe der Abbildungen von Apparaten verzichtet. Man wird z. B. in dem vorliegenden *Schulze*schen Werk eine gute Ergänzung des ersteren Buches hinsichtlich der Gedächtnisapparatur finden. *Schulze* ist Anhänger und Schüler des Leipziger Psychologen *Wundt*. Es ist daher nicht zu verwundern, dass der Verfasser am Schlusse des Buches die Worte von *Wirth*, dem Mitdirektor des *Wundt*schen psychologischen Laboratoriums, an die sächsischen Lehrer (gelegentlich der Einweihung des pädagogisch-psychologischen Instituts des Leipziger Lehrervereins) zitiert: „Halten Sie sich bei Ihren Bemühungen, die experimentelle Psychologie zu pädagogischen Untersuchungen weiterzubilden, nur immer an *Wundts* wissenschaftliche Grundsätze, die auf seinen Anschauungen über Leistungsfähigkeit und Grenzen der experimentellen Psychologie beruhen . . ." Wenn wir nun auch nicht mit allen Lehren der Leipziger Schule einverstanden sein können und uns die Form dieser Mahnung als dogmatisch, einseitig und nicht gerade geschmackvoll erscheint, so ist doch die Mahnung an sich beachtenswert, nicht ohne ge-



nügende psychologische Vorbildung pädagogisch experimentieren zu wollen. Ohne längere gründliche, planvolle Arbeit an einem psychologischen Laboratorium werden experimentelle Arbeiten keinen wissenschaftlichen Erfolg haben können. Nichts kann der jungen Wissenschaft der experimentellen Pädagogik mehr schaden als der übergrosse Chauvinismus von experimentellen Pädagogen, die sich nicht mit den mühevollen Methoden der experimentellen Psychologie vertraut gemacht haben. Die Abbildungen des Buches sind gut gelungen. Ein ausführliches Register am Schlusse des Buches dient zur leichteren Orientierung beim Nachschlagen. *A. Feuchtwanger.*

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

W. Henz, Leitfaden der gesamten Heilpädagogik für Seminaristen und Lehrer. Halle a. S. 1909. Verlag von H. Schroedel.

Pannwitz, Bericht über die VII. Internationale Tuberkulose-Konferenz in Philadelphia, 24.—26. September 1908. Berlin-Charlottenburg 1909. Selbstverlag der Internationalen Vereinigung gegen Tuberkulose.

A. Liebmann, Vorlesungen über Sprachstörungen. 8. Heft: Lispeln. Berlin 1909. Verlag von Oscar Coblentz.

A. Martin, Die Pflege und Ernährung des Neugeborenen. Berlin. Verlag für Volkshygiene und Medizin.

Theodor Heller, Schwachsinnigenforschung, Fürsorgeerziehung und Heilpädagogik. Halle a. S. 1909. Verlag von Carl Marhold.

Verhandlungen der IX. Jahresversammlung des allgemeinen deutschen Vereins für Schulgesundheitspflege vom 9.—11. Juni 1908 in Darmstadt. Leipzig 1908. Verlag von B. G. Teubner.

E. Merck, Jahresbericht. XXII. Jahrgang. Darmstadt 1909.

46. Jahresbericht über das Kinderspital in Basel. Basel 1909.

A. Hippius, Der Kinderarzt als Erzieher. München 1909. Verlag der C. H. Beckschen Verlagsbuchhandlung.

Transactions of the American Pediatric Society. XX. Bd. New York 1909. Verlag von E. B. Treat & Co.

Schumburg, Die Geschlechtskrankheiten, ihr Wesen, ihre Verbreitung, Bekämpfung und Verhütung. 251. Bd. der Sammlung „Aus Natur und Geisteswelt“. Leipzig 1909. Verlag von B. G. Teubner.

P. Pollitz, Die Psychologie des Verbrechers. 248. Band aus der Sammlung „Aus Natur und Geisteswelt“. Leipzig 1909. Verlag von B. G. Teubner

Josef K. Friedjung, Die sexuelle Aufklärung der Kinder. Wien 1909. Verlag von Josef Safár.

Heinrich Kielhorn, Erziehung und Unterricht schwachbefähigter Kinder. Halle a. S. 1909. Verlag von Carl Marhold.

Richard Greeff, Atlas der äusseren Augenkrankheiten. Berlin 1909. Verlag von Urban und Schwarzenberg.

W. Croner, Die Therapie an den Berliner Universitäts-Kliniken. 4. Aufl. Berlin 1909. Verlag von Urban und Schwarzenberg.

J. Boysen, Über die Struktur und die Pathogenese der Gallensteine. Berlin 1909. Verlag von S. Karger.



IV.

Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik (Prof. Dr. *Czerny*) und der chirurgischen Abteilung des jüdischen Krankenhauses (Prof. Dr. *Gottstein*) zu Breslau.

Zur Frage des alimentären Fiebers[1]).

Von

FELIX ROSENTHAL.

In den Anschauungen über die Pathogenese des Fiebers ist der Gedanke an die Invasion bakterieller Gifte immer bisher vorherrschend gewesen. Es gilt dies auch von der Auffassung des Fiebers bei Ernährungsstörungen und hier vor allem von der Deutung akut fieberhafter Verschlimmerungen, denen man bisher eigentlich stets eine Einschwemmung bakteriell-toxischer Produkte zugrunde legte. Im Gegensatz zu dieser bisherigen Anschauung von der Pathogenese des Fiebers bei Ernährungsstörungen stehen die Arbeiten von *Finkelstein*[2]) über die alimentäre Intoxikation im Säuglingsalter. Unter der Intoxikation der Säuglinge versteht *Finkelstein* bekanntlich jene eigentümlichen, besonders im Verlauf von Ernährungsstörungen auftretenden vergiftungsartigen Zustände, welche vornehmlich durch Kollaps, Gewichtssturz, schwere nervöse Symptome und eigentümliche flackernde, meist rapid ansteigende Temperaturspitzen charakterisiert sind. Als Kardinalsymptome der Intoxikation führt *Finkelstein* an: Bewusstseinsstörungen, Veränderungen dse Atemtypus, alimentäre Glykosurie, Fieber, Kollaps, Durchfälle, Albuminurie mit Cylindrurie, Gewichtssturz, Leukozytose. Die *Finkelstein*sche Intoxikation hat als Voraussetzung einen kranken Organismus, dessen Resistenz sehr geschwächt ist und dessen Stoffwechselfunktionen schwer daniederliegen. Sie tritt nicht

---

[1]) Preisschrift der medizinischen Fakultät zu Breslau.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65.



plötzlich und unvermutet auf, sondern „stets kündigt sich das Nahen der Katastrophe durch Prodrome an in Gestalt von dyspeptischen Stühlen, abnormem Verhalten der Gewichtskurve und vor allem Unregelmässigkeiten des Temperaturganges, der zumeist Spitzen in das Fieberhafte hinein aufweist.“ Dieses Vorstadium, das nie fehlt, bezeichnet *Finkelstein* als Stadium dyspepticum. *Finkelstein* beobachtete nun bei Säuglingen, welche sich im Stadium dyspepticum befanden, dass auf eine willkürliche und fehlerhafte Steigerung der Nahrung eine akute bedrohliche Verschlimmerung eintrat, welche sich in der Temperaturkurve durch einen rapid einsetzenden, bedrohlichen Fieberanstieg kennzeichnete und auch sonst die obigen Kardinalsymptome zeigte. Weiter zeigte sich, dass mit der Entziehung der Nahrung das Fieber, ebenso wie Vergiftungserscheinungen oft sogar binnen Stunden schwanden und in zahlreichen Fällen prompt wie eine Reaktion von neuem auftraten, sobald die Nahrung wieder in unzweckmässiger Weise gesteigert wurde. Ähnliches wurde in vielen Fällen beobachtet, in denen bei schwer geschädigten Säuglingen eine Änderung in der Ernährung vorgenommen wurde. Dieser Konnex zwischen Nahrungszufuhr und Intoxikation ist ein so auffälliger, dass *Finkelstein* die Intoxikationssymptome als alimentärer Natur auffasst.

Die Ergebnisse der *Finkelstein*schen Arbeiten sind zum grossen Teile keine neuen. Der Begriff der alimentären Intoxikation, der Gedanke, dass unter gewissen anomalen Bedingungen die an und für sich unschädliche Nahrung zum schweren Gifte für den danieder liegenden Säuglingsorganismus werden könne, ist seinerzeit schon von *Czerny*[1]) hervorgehoben worden. Immerhin gehen die *Finkelstein*schen Untersuchungen doch insofern weiter, als sie eine im Verlaufe chronischer Ernährungsstörungen akut auftretende, bedrohliche toxische Allgemeinerkrankung in ihrer Symptomatologie scharf begrenzen und ihr gesetzmässiges Abhängigkeitsverhältnis von der Art der Nahrung dartun. Und zwar ist es nicht das Eiweiss, in dessen Abbauprodukten man bisher vornehmlich die Quelle für die Vergiftungserscheinungen des dyspeptischen Säuglings erblickte, sondern der Zucker und die Fette, deren fehlerhafte Steigerung die ätiologischen Faktoren für die *Finkelstein*sche Intoxikation abgeben. Dass Säuglinge bei Fettüberernährung an schweren Ernährungsstörungen erkranken

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44.

können, ist eine allgemein bekannte Erfahrung. Neu dagegen ist die *Finkelstein*sche Beobachtung, dass auch der Zucker die Fähigkeit besitzt, schwere toxische Erscheinungen auszulösen. Wenigstens ist nach *Czerny-Keller* bei der Menge und der Konzentration, in der der Zucker praktisch zur Verwendung kommt, von einer toxischen Wirkung des Zuckers nichts bekannt.

Eine prinzipielle Bedeutung gewinnen die Ergebnisse *Finkelsteins* hinsichtlich der Frage nach der Natur jener eigentümlichen Fieberreaktion, welche die *Finkelstein*sche Intoxikation begleitet und eines ihrer Kardinalsymptome bildet. Das Charakteristische dieses Fiebers ist, wie wir gesehen haben, dass es in striktem Abhängigkeitsverhältnis zu der Art der aufgenommenen Nahrung steht und mit deren Zufuhr, bzw. Aussetzung mit einer gewissen Gesetzmässigkeit kommt und schwindet. Aus diesen Beobachtungen heraus glaubt *Finkelstein* das Moment der zufällig hineinspielenden Infektion ausschliessen zu können und fasst das Fieber der Intoxikation als rein alimentär bedingt auf. Dieser Erklärungsversuch ist, falls er wirklich den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen sollte, von einer enormen Tragweite für alle unseren Anschauungen über die Ätiologie des Fiebers. Er setzt nichts weniger als die Existenz eines Fiebers voraus, das durch eine an und für sich unschädliche Nahrung hervorgerufen werde. Er steht nicht nur im Widerspruch zu unseren bisherigen Anschauungen über die Pathogenese des Fiebers bei Ernährungsstörungen, sondern auch zu unseren sämtlichen Erfahrungen über die Ätiologie des Fiebers überhaupt.

Der Begriff des alimentären Fiebers knüpft an den Begriff des aseptischen Fiebers von *Volkmann*[1]) an, geht aber von ganz anderen Voraussetzungen aus. Vorbedingung des aseptischen Fiebers ist eine Resorption, die sich unter Umgehung des enteralen Weges vollzieht. Man sieht es daher nach subkutanen Verletzungen, namentlich Frakturen[1]), bei Injektionen, selbst von ganz indifferenten Stoffen, wie destilliertem Wasser und Kochsalzlösungen[2]), bei Bluttransfusionen[3]) und vielem anderen mehr, kurz überall da, wo es sich um eine Resorption unter Vermeidung des Verdauungstraktus handelt, und eine mehr oder weniger direkte Aufnahme gewisser Substanzen in die Blutbahn stattfindet. Das alimentäre

[1]) *Volkmann* und *Genzmer*, *Volkmanns* klin. Vortr. 21.

[2]) *Bergmann*, bei *Hildebrandt*, *Virchows* Arch. 121.

[3]) *Albert* und *Stricker*, Wochenbl. d. Wien. Ärzte. 1871. *Krehl*, path. Physiologie.



Fieber von *Finkelstein* hat mit dem aseptischen Fieber nur die aseptische Natur gemein. Im Gegensatz zu diesem ist es ein Resorptionsphänomen, das auf dem Wege einer enteralen Resorption zustande kommt. Nach unseren heutigen Kenntnissen ist uns jedoch ein nicht infektiöses Fieber, das auf dem Wege einer enteralen Resorption entsteht, nicht bekannt. Es ist für die Auffassung von der Natur des aseptischen Fiebers von Bedeutung, dass alle Substanzen, die bei subkutaner oder direkter Einverleibung in die Blutbahn fiebererregend wirken, bei Einführung auf dem Verdauungswege kein essentielles Fieber hervorzurufen vermögen. Nur von dem Gifte der Helvella esculenta wird es behauptet, dass es in hinlänglich grossen Mengen in den Verdauungsapparat eingebracht, Fieber zu erzeugen imstande sei[1]).

Der Grundgedanke des alimentären Fiebers, dass unter gewissen pathologischen Bedingungen die Nahrung eine fiebererregende Wirkung haben könne, hat, wenn auch bisher dieser Gedanke noch nicht scharf formuliert worden ist, jedoch bereits schon seine Vorläufer. Es sei zunächst hier an die Anschauung der alten Ärzte erinnert, welche bei Darmstörungen der Nahrung eine „hitzende“ Wirkung zuschrieben. Von exakten neueren Arbeiten sind zunächst die Arbeiten von *Krehl* und *Matthes*[2]), *Schultes*[3]) zu nennen, welche das Fieber auf ein einheitliches fiebererregendes Agens, die Albumosen, also auf ein physiologisches Abbauprodukt der Nahrung zurückzuführen suchten. Weiterhin machen *Weill* und *Tiberius*[4]) auf den Zusammenhang zwischen künstlicher Ernährung und Tagesschwankungen in der Temperaturkurve aufmerksam, im Gegensatz zu der grossen Gleichmässigkeit im Ablauf der 24 stündigen Temperaturkurve beim gesunden Säugling, eine Erscheinung, die wohl im Sinne leichtester Ernährungsstörungen mit leicht fieberhaften Begleitsymptomen von alimentärem Typus zu deuten ist. Hierher gehören auch die früheren Beobachtungen von *Finkelstein*[5]) an gegen Kuhmilch intoleranten Säuglingen, welche die Zufuhr von oft sogar minimalen Mengen von Kuhmilch mit den schwersten fieberhaft toxischen Erscheinungen beantworteten, ebenso wie das Buttermilchfieber

[1]) *Samuel*, Realenzyklopädie für die gesamte Heilkunde. Bd. 7. S. 596.

[2]) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 35. Arch. f. klin. Med. Bd. 54. S. 39.

[3]) Arch. f. klin. Med. Bd. 58 u. 60.

[4]) Ref. Rev. mens. de malad. de l'enf. April 1903.

[5]) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 4. 1905.



von *Tugendreich*[1]), das nach *Finkelstein* als alimentäres Zuckerfieber zu deuten ist.

Der Begriff des alimentären Fiebers hat während der kurzen Zeit seines Bestehens bereits erhebliche Wandlungen erfahren. Das alimentäre Fieber bleibt nicht mehr auf die *Finkelstein*sche Intoxikation beschränkt, man sieht es auch im Verlaufe von Ernährungsstörungen öfters bereits auftreten, auch wenn die Kardinalsymptome der *Finkelstein*schen Intoxikation nicht erfüllt sind. Weiterhin gesellt sich zu dem Kreise der ätiologischen Faktoren des alimentären Fiebers noch ein Faktor, die Salze, deren Bedeutung noch in der zweiten Mitteilung von *Finkelstein*[2]) fraglich erschien und die nach *Finkelstein* das Verständnis für die Genese des alimentären Fiebers eröffnen.

Auf Grund der gesicherten Beziehungen zwischen Intoxikation und Zuckerzufuhr suchte nun *Schaps*[3]) der Frage näher zu treten, ob der Zucker in direkter Beziehung zum alimentären Fieber stehe und in den Säftestrom gebracht, eine ähnliche Erscheinung hervorzurufen vermöge. Der einzige Weg, dies zu entscheiden, war nach *Schaps* die subkutane Injektion. Es zeigte sich nun, dass der Säugling auf die Injektion einer Lösung von Trauben- oder Milchzucker, deren Konzentration einer physiologischen Kochsalzlösung isotonisch war, mit einer typischen Fieberbewegung reagierte. Dasselbe war auch bei der Injektion physiologischer Kochsalzlösung der Fall, wie überhaupt die Reaktion mit allen charakteristischen Merkmalen, wie bei der Zuckerinjektion verlief. Bemerkenswert ist an diesem Fieber von *Schaps*, dass es sich abhängig zeigte von dem Eintritt einer Lokalreaktion und ferner eine Abschwächung der Wirkung bei Wiederholung der Injektion eintrat. *Schaps* glaubt ans seinen Experimenten bereits wichtige Rückschlüsse auf die Natur des alimentären Fiebers machen zu dürfen. Er stellt sich vor, dass das alimentäre Fieber auf einer Verschiebung des sonst stabilen Verhältnisses zwischen lebendem Zellprotoplasma und umgebender Gewebsflüssigkeit durch Anwesenheit an sich normaler Bestandteile der Nahrung in der Gewebsflüssigkeit beruhe, und dass durch Änderung dieser Konzentrationsverhältnisse eine zu Fieber führende Zellreaktion hervorgerufen werde. „Auf unsere Verhältnisse übertragen,

[1]) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 44.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65. S. 288.

[3]) Gesellsch. f. Kinderheilk. 1906. S. 154. Berl. klin. Wochenschr. 1907. S. 597.



würde ein Plus an Kochsalz (bzw. Zucker) in der Gewebsflüssigkeit diese Reaktion auslösen, sei es in direkter Wirkung auf die Zelle, sei es indirekt erst durch Einwirkung auf andere Komponenten der Gewebsflüssigkeit."

An die *Schapes*che Theorie von der Natur des alimentären Fiebers schliesst sich die *Finkelstein*sche Theorie eng an. Nach *Finkelstein*[1]) kann Fieber durch Nahrung nur dann entstehen, wenn eine Läsion des Darmes vorliegt. Es entsteht auf der Basis einer primären Schädigung der Darmwand, die sich klinisch durch das Auftreten dyspeptischer Stühle charakterisiert. Nach *Finkelstein* sind der Zucker und die Salze die fiebererregenden Faktoren. Bei leichter Darmstörung erregen nur grosse Mengen von Zucker oder Salzen Fieber, bei schweren Darmstörungen bereits geringe Mengen. Das Fett spielt bei der Erzeugung des alimentären Fiebers nur eine indirekte Rolle und ruft nur insofern Fieber hervor, als es eine Darmschädigung schafft, auf deren Basis dann der Zucker und die Salze ihre pyrogene Wirkung entfalten können. *Finkelstein* stellt sich vor[2]), dass die Zucker- oder Salzlösung auf das kranke Kind in ähnlicher Weise wirken, wie die subkutanen Zucker- oder Salzinjektionen beim gesunden Kinde. „Es muss also bei dem kranken Kinde eine Schutzwehr gefallen sein, die in der Norm den Stoffwechsel vor der alimentären Schädigung bewahrt." Hierbei kommt vor allem der Darm in Betracht. *Finkelstein* fasst somit das alimentäre Fieber gleichfalls als Salzfieber auf, beruhend auf einer sich im Sinne von *Löb*[3]) vollziehenden, zu Fieber führenden Verschiebung der sonst stabilen Verteilung der Salzionen innerhalb der Gewebssäfte.

Bevor wir auf eine kritische Erörterung der über das alimentäre Fieber bestehenden Theorien eingehen wollen, ist zu bemerken, dass der enge Konnex zwischen Nahrung und Temperatursteigerung nicht als beweisend für die alimentäre Natur dieses Fiebers angesehen werden kann. Es ist durchaus denkbar, dass, ebenso wie die Darmflora physiologischerweise in ihrer Virulenz in sehr empfindlicher Weise auf jeden Wechsel ihrer Lebensbedingungen reagiert, es bei den schweren Darmerkrankungen der Säuglinge nur eines geringen Anstosses bedarf, um die schon gesteigerte[4])

[1]) Berichte der freien Verein. f. wissensch. Paediatrie. 29. III. 08. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1908.)

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 5.

[3]) Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserschein. Leipzig 1906.

[4]) *Moro*, Verhandl. d. congrès internationale de gouttes de lait. Brüssel. Sept. 1907.



schlummernde Virulenz und Invasionskraft der Bakterien des Darmes zum akuten Aufflammen zu bringen. Bei der schweren Läsion des Darmes ist dann ein Hindurchtreten von Bakterien, bzw. deren Toxinen durchaus denkbar, ebenso wie bei der Empfindlichkeit der Darmbakterien auf eine Änderung der Zusammensetzung der Ingesta ein rasches Verschwinden der bedrohlichen Symptome im Bereich der Möglichkeit liegt. In diesem Sinne plädiert auch neuerdings *Metschnikoff*[1]). — Eine plötzliche hohe Virulenzsteigerung im Verlaufe von Darmstörungen nehmen *Lesage* und *Malcaigne*[2]) für Bacterium coli an, eine Lehre, die *Escherich*[3]) nicht gelten lässt. Wenn auch nach *Finkelstein* die Intoxikation und das alimentäre Fieber bei den allerverschiedensten bakteriologischen Darmbefunden anzutreffen ist, so war doch der sichere Ausschluss einer Bakteriämie, bzw Koliinfektion erwünscht. Ich habe daher 3 Fälle im Stadium des alimentären Fiebers mit Hilfe von Blutgelatineplatten und Koliagglutinationsverfahren untersucht, stets mit demselben negativen Resultate.

Wenn wir uns nun der kritischen Betrachtung der beiden zurzeit über das alimentäre Fieber bestehenden Theorien zuwenden, so ist zunächst zu den *Schaps*schen Versuchen folgendes zu sagen: Das *Schaps*sche Zuckerfieber ist schon klinisch mit dem alimentären Fieber nicht zu vergleichen. Es ist abhängig von einer Lokalreaktion und lässt auch bei Wiederholung der Zuckerinjektionen an Intensität immer mehr nach. Vor allem ist jedoch die Basis, auf der das *Schaps*sche Fieber zustande kommt, eine so grundverschiedene von der des alimentären Fiebers, dass man beide Fieberarten nicht wohl gut in eine Linie stellen darf. *Rosenfeld*[4]) sieht in der oralen und subkutanen resp. intravenösen Zufuhr des Zuckers geradezu zwei verschiedene Oxydationswege des Zuckers und sieht die prinzipiellen Differenzen im wesentlichen darin, dass die orale Glykose den hepatischen Weg gehe und ihre weitere Verarbeitung in der Leber erführe, während der intravenös zugeführte Zucker den anhepatischen Weg gehe. Schliessen sich auch hepatischer und anhepatischer Weg nicht immer gegenseitig aus, so bestehen doch jedenfalls zwischen diesen beiden Zuckerwegen so beträchtliche qualitative Unterschiede, dass ein Vergleich zwischen den beiden anf ihrer Basis

[1]) Annales de l'Inst. Pasteur. XXII. No. 12. 1909. S. 929—955.
[2]) Arch. de médicin experimentelle t. IV.
[3]) Die Darmbakterien des Säuglings, Stuttgart.
[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1907.



sich vollziehenden Erscheinungen, dem subkutanen Zuckerfieber und dem alimentären Fieber nicht ohne weiteres stattfinden kann.

Den *Schaps*schen Resultaten stehen im übrigen die Arbeiten von *Nobécourt*[1]) und *Keller*[2]) gegenüber. *Nobécourt* injizierte Säuglingen stark konzentrierte Zuckerlösungen, um ihre Assimilationsgrenze zu bestimmen. Von einem Schaden durch dieselben weiss er nichts zu berichten. Ebenso hat *Keller* bei zwei Versuchen lokale Reizerscheinungen beobachtet, aber Fieber dabei nicht gesehen.

Der Weg von *Schaps* ist somit nicht geeignet, in die Wirkungsweise des Zuckers und der Salze bei der Genese des alimentären Fiebers Licht zu bringen. Immerhin war aber zu erwägen, ob nicht der Gedankengang von *Schaps*, dass das alimentäre Fieber ein Salzfieber sei und durch Anwesenheit eines Plus von Zucker oder von Salzen in den Gewebsflüssigkeiten entstehe, sich in richtigen Bahnen bewege, und ob nicht auch dem enteralen Zucker die fiebererregende Wirkung zukomme, die *Schaps* vom subkutanen Zucker auf die Verhältnisse beim alimentären Zuckerfieber übertrug. Um diese Frage zu entscheiden, war es nötig, eine Methode einzuschlagen, welche die Einführung des unverbrannten Zuckers durch die Schranken von Darmwand und Leber in die Blutbahn ermöglichte und gleichzeitig auch die Sicherheit bot, den im Blute kreisenden Zucker jederzeit konstatieren zu können. Es lag nahe, zu diesem Zwecke den Weg der alimentären Glykosurie zu benutzen. Wenn dem Zucker eine der Salzwirkung analoge Eigenschaft zukam, wenn tatsächlich durch seine Anwesenheit in den Gewebsflüssigkeiten eine zu Fieber führende Zellreaktion ausgelöst werden sollte, so musste auch bei dieser Versuchsanordnung diese Wirkung zutage treten, musste mit anderen Worten ebenfalls ein Fieber auftreten, das mit der Überschwemmung des Blutes mit Zucker einsetzen und mit dessen allmählichen Verschwinden aus der Blutbahn wieder abklingen musste.

Wenn wir die Literatur über alimentäre Glykosurie überblicken, so finden wir in den Arbeiten von *Gross*[3]), *Hecker*[4]), *Nobécourt*[5]), *Terrien*[6]), *Keller*[7]) keinerlei Berichte über Anomalien

---

1) Rev. mes. de malad. de l'enfance. Bd. 18. 1900. S. 161.
2) *Czerny-Keller*sches Handbuch.
3) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 34.
4) *Hecker*, Habilitationsschrift. München 1898.
5) Rev. mens. des maladies de l'enfance. Bd. 18.
6) Rev. mens. des maladies de l'enfance. Bd. 18.
7) *Czerny-Keller*sches Handbuch. S. 320.



während der Zuckerausscheidung. Man darf daraus wohl den berechtigten Schluss ziehen, dass abnorme Temperaturgänge dabei nicht konstatiert wurden. Gegen eine pyrogene Wirkung des Traubenzuckers in dem *Schaps*schen Sinne sprechen schon von vornherein die Erfahrungen beim Diabetiker. Wenn der ins Blut gelangende Traubenzucker eine zu Fieber führende Zellreaktion hervorrufen sollte, so müsste nach *Schaps* eigentlich jeder Diabetiker, dessen Blut-Traubenzucker bekanntlich erheblich gesteigert ist, zum mindesten im Beginn der Erkrankung eine Fieberreaktion aufweisen. Wir können allein aus dieser Erscheinung folgern, dass für gewöhnlich der im Blut kreisende Zucker eine indifferente Substanz ist und dass ihm jene Eigenschaften nicht zukommen, die *Schaps* vom subkutanen Zucker auf den Zucker im allgemeinen überträgt. Wenn von hier der Analogieschluss auch für die übrigen Zuckerarten gegeben ist, so war es doch immerhin notwendig, die Wirkung der enteral zugeführten Zuckerarten exakt festzulegen, da es möglich war, dass infolge der in den üblichen grösseren Zeitabständen vorgenommenen Messung Temperatursteigerungen der klinischen Beobachtung in den bisher vorliegenden Versuchen entgehen konnten. Ich habe mich bei meinen Versuchen nur auf den Milchzucker beschränkt, weil dieser für die uns hier interessierenden Verhältnisse am meisten in Betracht kommt. Ich habe an ganz jungen, weiblichen normalen Hunden experimentiert. Die Normaltemperatur der Hunde beträgt nach *Munk*[1]) 38° C., nach *Krehl*[2]) bis 39,7° C. Da innerhalb dieser Grenzen die Temperatur grossen Schwankungen unterliegt, so habe ich als Norm immer die Temperatur der normalen Vortage des Versuchstieres angenommen und jede Temperatur als fieberhaft angesehen, die sich mindestens um 1° über die Temperatur der normalen Vortage erhob. Da nach *Hofmeister*[3]) die Toleranzgrenze des normalen Hundes für Milchzucker 0,4—0,8 g pro Kilo Körpergewicht, nach *Luzzatto*[4]) 1,1 g, nach *Quarta*[5]) für Hündinnen 3,92 g pro Kilo Körpergewicht beträgt, so habe ich, um eine starke alimentäre Laktosurie hervorzurufen, den Versuchstieren ca. 6 g Laktose pro Kilo Körpergewicht zugeführt. Während zweier Vortage wurde die Temperatur im Abstande von 1—2 Stunden rektal

[1]) Physiologie des Menschen und der Säugetiere.

[2]) l. c.

[3]) Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. Bd. 25.

[4]) Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. Bd. 52.

[5]) zit. nach *Filippi*, Zeitschr. f. Biol. Bd. 49.

gemessen und die Tiere auf Milchkost gesetzt. Um möglichst den Einfluss etwaiger stärkerer Verdauungsarbeit auf die Höhe der Temperaturkurve auszuschalten, erhielten die Hunde im Laufe des Vormittags Milch nur zu einer Zeit und in einer Menge, die der Zeit der Zuführung des Milchzuckers am eigentlichen Versuchstage, bzw. dessen Kaloriengehalt ungefähr entsprach. Der Zucker wurde den Hunden in einer etwa 10 proz. Lösung mit der Schlundsonde eingeführt. Zum Nachweis des Zuckers diente die Osazonprobe. Das Osazon wurde nach der von *Neumann*[1]) angegebenen Modifikation bestimmt.

In keinem Versuche war während der Zeit der Laktosurie, die ca. 4—6 Stunden andauerte, eine febrile Temperatursteigerung zu konstatieren.

Wir sehen somit, dass bei ganz jungen Hunden der im Blut kreisende Milchzucker keine fiebererregende Wirkung besitzt, die ihm nach der *Schaps*schen Theorie auf Grund der angenommenen Salzwirkung zukommen sollte. Es galt nun diese Indifferenz des kreisenden Milchzuckers auch für den menschlichen Organismus festzulegen. Es stehen uns zu diesem Zwecke 2 Wege offen. Wir können einmal unter der gleichen Versuchsanordnung wie bisher auch beim Menschen eine alimentäre Laktosurie hervorrufen und auf diese Weise durch kurz aufeinander folgende Messungen den Einfluss des im Blute kreisenden Zuckers auf den Gang der Temperatur verfolgen, oder wir können die Wirkung des Milchzuckers mit Hülfe einer bis zu einem gewissen Grade physiologisch vorkommenden Laktosurie feststellen, an der Laktosurie der Wöchnerinnen. Gerade letzterer Weg erscheint zur Kritik der *Schaps*schen Versuche besonders geeignet. Bekanntlich erfolgt bei der Laktosurie der Wöchnerinnen bei Milchstauung vom sezernierenden Drüsenparenchym aus ins Blut eine Resorption von Milchzucker, der in die Zirkulation gelangt, nicht mehr oxydiert werden kann, sondern im Urin ausgeschieden wird. Gleichzeitig mit der Milchretention tritt häufig eine febrile Temperatursteigerung auf, das sogen. Milchfieber. Wir haben somit in der Laktosurie der Wöchnerinnen dieselbe Versuchsanordnung wie bei den *Schaps*schen subkutanen Zuckerversuchen. Auch hier gelangt der Milchzucker durch Resorption von der Drüse aus direkt in die Zirkulation unter Umgehung des enteralen Weges. Es war somit bei der Laktosurie der Wöchnerinnen eine Bestätigung

[1]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899.



der Resultate der *Schaps*schen Versuche zu erwarten, d. h. ein Parallelgehen von Milchfieber und Zuckerausscheidung, oder aber die Ergebnisse der *Schaps*schen Versuche waren nicht durch Zuckerwirkung, sondern durch irgend welche andere Faktoren bedingt.

Da febrile Temperaturbewegungen post partum niemals sicher als Milchfieber gedeutet werden können, sondern ebenso durch andere Faktoren wie Lochienstauung etc. bedingt sein können, so wurden nur fieberfreie Wöchnerinnen untersucht, von dem Gesichtspunkte aus, dass, falls die Behauptung von *Schaps* von der fiebererregenden Wirkung des subkutanen Zuckers richtig sei, man niemals bei fieberfreien Wöchnerinnen eine Milchzuckerausscheidung im Urin beobachten dürfe. Der Milchzucker wurde auch hier durch sein Osazon identifiziert. Der Urin wurde von morgens bis abends gesammelt und während dreier aufeinanderfolgender Tage Temperatur und Laktoseausscheidung beobachtet. Im ganzen wurden 86 Urine untersucht[1]).

12 mal unter 86 Fällen konnte im Urin fieberfreier Wöchnerinnen eine reduzierende Substanz nachgewiesen werden, die durch Darstellung des Osazons sich als Milchzucker charakterisierte. Wir können aus diesen Ergebnissen folgendes entnehmen:

Der im Blute kreisende, mit Umgehung des Verdauungstraktus in Zirkulation gelangende Milchzucker ist eine für den menschlichen Organismus indifferente Substanz, der entgegen der *Schaps*schen Theorie weder toxische noch pyrogene Eigenschaften zukommen. Das *Schaps*sche subkutane Zuckerfieber ist somit nicht als Zuckerfieber aufzufassen, sondern ist als eine durch irgendwelche andere Faktoren bedingte Fieberreaktion aufzufassen.

Die gleiche Indifferenz zeigt der auf enteralem Wege in den Kreislauf übertretende Milchzucker beim Säugling. Resultiert dieselbe schon mit grosser Wahrscheinlichkeit aus den bisher vorliegenden Versuchen über alimentäre Glykosurie, bei denen keine Besonderheiten in der Temperaturkurve beobachtet wurden, so kann ich diese Indifferenz durch einen weiteren Versuch bestätigen, bei dem im Abstande von je 2 Stunden die Temperatur gemessen wurde, sodass etwaige Temperaturschwankungen, die bei den früheren Versuchen infolge der in grossen Abständen erfolgenden Messung leicht der Beobachtung entgehen konnten, nicht übersehen werden konnten.

[1]) Herrn Geh. Rat Prof. Dr. *Küstner*, dem ich das Untersuchungsmaterial verdanke, gestatte ich mir meinen ergebensten Dank auszusprechen.



Wir können somit zusammenfassend sagen: das *Schaps*sche Zuckerfieber ist klinisch von dem alimentären Zuckerfieber different und hat auch andere Grundlagen wie dieses. Weder dem subkutanen noch dem enteralen Zucker kommen im normalen menschlichen Organismus fiebererregende Eigenschaften zu.

Nach den eben geschilderten Resultaten dürfte es wohl geboten sein, hier die Hauptfrage aufzuwerfen, welche Möglichkeiten eigentlich für eine eventl. Salzwirkung eines Stoffes vom Darme aus überhaupt in Betracht kommen. Wir haben gesehen, dass selbst durch eine so differente Substanz, wie der Zucker es ist, die Gewebssäfte unter physiologischen Bedingungen in keiner irgendwie sichtbaren Weise alteriert werden, und wir wissen weiter, dass unter normalen Verhältnissen die Körperflüssigkeiten mit einer erstaunlich gesetzmässigen Resistenz ihr molekulares Gleichgewicht gegen Alterationen aller Art zu wahren wissen. Diese Fähigkeit der Gewebssäfte ist nach den heutigen Kenntnissen weniger eine Funktion der Gewebssäfte selbst, als vielmehr die Wirkung von Faktoren, deren Einfluss der durch die Darmwand hindurchtretende Stoff unterliegt. Diese Faktoren sind teils physikalischer Art und bestehen im wesentlichen in Vorgängen der Osmose und Diffusion, teils sind sie Funktionen vitaler Natur, die eine zweckmässige Regelung der physikalischen Prozesse besorgen. Durch das Ineinandergreifen dieser Faktoren, sei es durch beschleunigte oder verlangsamte Resorption, durch gesteigerte oder geminderte Exkretion, sei es durch Festhalten oder Vorbeilassen des betreffenden Stoffes an einem Ablagerungsplatze des Organismus, haben wir uns im wesentlichen die Konstanz der Körpersäfte zu erklären. Daneben sind auch vitale Kräfte anderer Art anzunehmen, die sich der Beobachtung darin demonstrieren, dass sie den aufgenommenen Körper biologisch so modifizieren, dass er für den Organismus unschädlich wird. Wir werden die Bedeutung dieser Faktoren noch später beim Albumosenfieber hervorzuheben haben. Als anatomische Grundlagen für alle diese genannten Faktoren kommen die Darmwand, Leber und Niere in Betracht. Eine zu Fieber führende Alteration der Gewebssäfte auf der Basis einer Salzwirkung ist demnach unter folgenden Möglichkeiten denkbar:

1. Das betreffende Salz oder der betreffende, den Salzen in physikalischer Hinsicht nahestehender Körper wirkt bei seinem Eintritt in die Blutbahn fiebererregend, entweder direkt in seiner Eigenschaft als pyrogener Stoff oder auf Grund einer Alteration des



molekularen Gleichgewichtes der Gewebsflüssigkeiten, die durch seine Anwesenheit in den Saftbahnen bedingt wird (*Schaps*).

2. Die die Konstanz der Gewebssäfte erhaltenden Apparate selbst sind geschädigt. Durch Versagen dieser Apparate gelangt das betreffende Salz oder der betreffende den Salzen nahestehende Körper in so grossen Mengen auf einmal in die Zirkulation, dass durch die übergrosse Anhäufung dieses Stoffes in den Gewebsflüssigkeiten die physiologischen Konzentrationsverhältnisse in einer zu Fieber führenden Richtung verschoben werden. — Oder durch die Schädigung dieser Apparate kommt es zur Alteration vitaler Faktoren, welche unter normalen Bedingungen eine Fieberwirkung des betreffenden Stoffes verhindern (*Finkelstein*).

Das alimentäre Fieber als Salzfieber im Sinne der ersten Möglichkeit aufzufassen, haben die vorangehenden Ausführungen zu widerlegen versucht. Es bleibt somit für die Auffassung des alimentären Fiebers als Salzfieber nur die zweite Möglichkeit übrig, dass die die Konstanz der Gewebssäfte erhaltenden Apparate selbst geschädigt sind und dass auf der Basis dieser Schädigung der Zucker und die Salze ihre pyrogene Wirkung entfalten. In dieser Richtung bewegt sich denn auch die Theorie von *Finkelstein*, wonach das alimentäre Fieber als Salzfieber auf der Basis einer primären Darmschädigung entstehe. Für das Zustandekommen einer pyrogenen Salzwirkung des Zuckers und der Salze auf der Basis einer Darmschädigung würden sich folgende Möglichkeiten ergeben:

1. Durch die geschädigte Darmwand gelangen infolge veränderter Diffusions- und osmotischer Bedingungen die eingeführten Salze in zu grossen Mengen auf einmal in die Zirkulation, wodurch die physiologischen Konzentrationsverhältnisse der Körpersäfte in einer zu Fieber führenden Richtung verschoben werden.

2. Durch die geschädigte Darmwand erfolgt aus den Gewebssäften heraus eine übermässige Ausscheidung von Salzen oder Wasser in das Darmlumen, wodurch, ohne dass ein Übertritt der eingeführten Salzmengen erfolgt, eine zu Fieber führende Alteration der Gewebssäfte zustande kommen kann.

3. Durch die Schädigung der Darmwand kommen eventl. Faktoren in Wegfall, welche unter normalen Umständen eine fiebererregende Wirkung des vom Darme aus in die Zirkulation gelangenden Zuckers und der Salze verhindern.

Welche dieser Möglichkeiten für eine fiebererregende Wirkung des Zuckers und der Salze bei bestehender Darmschädigung

praktisch in Betracht kommt, lässt sich natürlich durch das Experiment nicht ohne weiteres entscheiden.

Wenn wir nun zu der experimentellen Kritik der *Finkelstein*schen Hypothese vom alimentären Fieber übergehen, so bedarf noch ein Punkt derselben einer näheren Besprechung. Es handelt sich um die Frage nach der Natur jener Darmschädigung, welche nach *Finkelstein* die Basis des alimentären Fiebers bildet, ob diese Darmschädigung als eine beliebige ohne spezifische Charakteristika anzussehen sei, oder ob man sie als spezifische funktionelle Darmläsion aufzufassen habe. *Finkelstein* schliesst sich der ersten Möglichkeit an, da nach ihm die Läsion des Darmes auch durch ulzeröse Darmprozesse, durch schwere, mit Darmerscheinungen einhergehende Infektionen oder Intoxikationen[1]) zustande kommen kann, und da nach ihm die Darmschädigung allgemein durch dyspeptische Stühle sich manifestiert.

In jedem Falle erwächst der experimentellen Kritik der *Finkelstein*schen Theorie die Aufgabe, eine präzise Beantwortung eigentlich zweier Fragen zu geben, einmal ob auf der Basis einer primären Darmschädigung beliebiger Natur ein alimentäres Fieber entstehen könne und zweitens, ob die Annahme einer spezifischen Schädigung des Darmes zur Erklärung des alimentären Fiebers ausreiche. In zweiter Linie müssen auch die verschiedenen Konzentrationen der zu verwendenden Zucker- und Salzlösungen berücksichtigt werden, deren Wirkungsweisen für die Auffassung des alimentären Fiebers als Salzfieber von Wichtigkeit sind.

Die Darmschädigung, auf deren Grundlage das alimentäre Fieber in die Erscheinung tritt, charakterisiert sich klinisch als eine toxische Schädigung des Darmes der Säuglinge, die in den meisten Fällen durch die Entleerung zahlreicher saurer Stühle sich kennzeichnet. Die saure Reaktion derselben klären *Langstein* und *Meyer*[2]) dahin auf, dass die Fäces akut an Enterokatarrh erkrankter Kinder bedeutend mehr flüchtige Fettsäuren enthalten als die Stühle normaler oder chronischer kranker Säuglinge. *Salge*[3]) will dabei stets den von *Finkelstein* und *Moro* entdeckten Bazillus acidophilus gefunden haben, der in vitro die Eigenschaft zeigt, Neutralfette in Fettsäuren zu spalten. *Finkelstein* konstatiert ebenfalls bei der Intoxikation die Häufigkeit der sauren Ent-

[1]) Deutsche med. Wochenschr. l. c

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59.

leerungen, glaubt jedoch derselben wenigstens für die Intoxikation keine prinzipielle Bedeutung zuschreiben zu müssen. Es entsteht nun die Frage, ob diese gesteigerte Fettsäurebildung in den Fäces magendarmkranker Säuglinge nur im Sinne einer Begleiterscheinung des Enterokatarrhs aufzufassen ist, oder ob sie nicht auch möglicherweise als Kausalfaktor der Darmschädigung gedeutet werden kann, die die Basis des alimentären Fiebers bildet. Man kann diese Frage mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit in letzterem Sinne bejahend beantworten. Aus den Untersuchungen von *Bokai*[1]) wissen wir, dass die Fettsäuren schon in geringen Mengen eine starke diarrhoische Wirkung haben und dass sie in grösseren Dosen in den Verdauungstraktus eingeführt, einen Katarrh des Darmes, ja sogar eine Entzündung desselben hervorrufen können. Wenn man diese Tatsache in Betracht zieht und weiter berücksichtigt, dass der toxische Enterokatarrh, in dessen Verlauf es unter geeigneten Bedingungen zum alimentären Fieber kommt, in der überwiegenden Zahl der Fälle mit einer bedeutenden Steigerung des Fettsäuregehaltes der Fäzes verbunden ist, so darf man wohl mit einer gewissen Berechtigung die Schlussfolgerung ziehen, dass an dieser Darmschädigung die Fettsäuren wesentlich beteiligt sind. Dass diese Folgerung sich in richtigen Bahnen bewegt, geht auch bis zu einem gewissen Grade aus den Abwehrmassregeln hervor, die der Organismus gegen ein Übermass dieser Fettsäurebildung im Darme ergreift. *Steinitz*[2]) hat nachgewiesen, dass die bei übermässiger Fetternährung auftretende Azidose magendarmkranker Säuglinge zum Teil sich durch eine Entziehung der Alkali des Organismus durch deren Ausscheidung in den Darm erklärt. Dieser Befund von *Steinitz* findet seine Bestätigung in den Resultaten von *Bokai*. *Bokai* fand, dass den Salzen der von ihm untersuchten, im Darme vorkommenden Fettsäuren eine bedeutend geringere Wirkung zukam und dass daselbst bei Einführung von 3—4 mal so grossen Dosen keine Darmbewegungen ausgelöst wurden. Wir können somit den Befund von *Steinitz* als eine zweckmässige Abwehrreaktion des Organismus auffassen, der sich gegen die Schädigungen des Darmes von seiten der übermässig gebildeten Fettsäuren durch deren Überführung in die entsprechenden Salze zu schützen sucht, welche für den Darm relativ unschädlich sind. Wenn aus dieser Abwehrreaktion des Körpers natürlich auch noch nicht der Schluss

[1]) Jahrb. f. experim. Pharmak. u. Pathol. Bd. 24.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57.



hergeleitet werden kann, dass es sich bei der *Finkelstein*schen Darmschädigung ausschliesslich um eine Darmschädigung durch Fettsäuren handelt, so ist doch wohl auf Grund der bisherigen Überlegungen die Folgerung berechtigt, dass die übermässige Bildung der Fettsäuren wesentlich am Zustandekommen der *Finkelstein*schen Darmschädigung beteiligt ist und dass die experimentelle Schädigung des Darmes durch Fettsäuren bis zu einem gewissen Grade der *Finkelstein*schen Darmschädigung analoge Schädigungen hervorruft, die zu einer Kritik der *Finkelstein*schen Theorie auch unter der Annahme einer spezifischen Darmläsion berechtigen.

Die Versuche wurden an jungen Hündinnen ausgeführt. Der Darm der Tiere wurde durch Fettsäuren, vor allem Buttersäure, geschädigt, zum Teil wurde auch Krotonöl in grösseren Dosen benutzt, in der Absicht, auch eine Darmschädigung beliebigerer Natur hervorzurufen. Die Darmschädigung wurde als für die Versuchszwecke genügend angesehen, sobald heftige Diarrhöen auftraten. Die Wirkung der gleichen Dosen von Fettsäuren war individuell überaus verschieden. In einem Teil der Fälle gelang es leicht, nach 2 tägiger Darreichung von 2—4 g Buttersäure in 50—100 ccm Wasser verteilt und mit der Schlundsäure zugeführt, einen starken Darmkatarrh zu erzeugen, der sich in zahlreichen wässrigen Stühlen äusserte, in einem anderen Teil der Fälle war eine 3—5tägige, in einem Falle sogar 7tätige Buttersäuredarreichung notwendig, um diarrhoische Entleerungen herbeizuführen. Nur in wenigen Fällen, die von den eigentlichen Versuchen ausgeschlossen wurden, war die auftretende Darmschädigung von Fieber begleitet. Was den Grad der Darmschädigung anlangt, so weit er sich aus pathologisch-anatomischen Befunden ermessen lässt, so liess sich aus 3 Vorversuchen feststellen, dass das Einsetzen starker Diarrhöen stets mit einem ziemlich starken Darmkatarrh verbunden war. In 2 Versuchen, in denen trotz der einsetzenden Diarrhöen weiter 3 Tage hindurch Buttersäure in Dosen von 3 g auf 100 g Wasser verabreicht wurden, zeigten sich die entzündlichen Erscheinungen noch stärker ausgeprägt. In dem einen Falle, der am dritten Tage nach Einsetzen der Diarrhoe bei weiterer Buttersäurezufuhr tödlich verlief, fanden sich ausserdem flache Erosionen in der Magenschleimhaut und im unteren Dünndarmabschnitt sowie eine starke Injektion der Darmserosagefässe. Es ergibt sich somit aus der Gegenüberstellung dieser Versuche, dass die auch nach Auftreten der Diarrhöe fortgesetzte Fettsäurezufuhr, wie zu er-



warten, eine anatomisch viel intensivere Enteritis zur Folge hat, als die bis zum Einsetzen der dünnen Stühle erforderliche Fettsäuremenge. Die gleiche Versuchsanordnung wurde auch den eigentlichen Versuchen zugrunde gelegt. Ich unterscheide bei meinen Versuchen im Sinne obiger Vorversuche eine Darmschädigung leichteren und schwereren Grades. Unter ersterer verstehe ich die Darmschädigungen, welche sich klinisch durch den Eintritt diarrhoischer Stühle repräsentiert, unter letzterer eine Darmschädigung, wie sie sich bei mehrtägiger Fettsäurezufuhr auch noch nach Eintritt der Diarrhöen ergibt. Das Erbrechen der Fettsäuren, das in zahlreichen Fällen kurz nach Einführung derselben auftrat, wurde zu verhindern gesucht. Das Krotonöl wurde in Pillenform zu je 0,2 g gegeben und in Fleischstücke gehüllt, in fast allen Fällen sofort verschlungen. Nach Auftreten der diarrhoischen Entleerungen wurde den Hunden in einem Teil der Versuche bereits am nächsten Tage die Milchzucker-, bzw. Kochsalzlösungen mit der Schlundsonde verabreicht, in einem anderen Teile wurde auf Grund der obigen Vorversuche zwecks einer noch intensiveren Darmschädigung die Fettsäurezufuhr noch weiter fortgesetzt und erst am vierten Tage nach Einsetzen der Diarrhöen die Zucker- oder Salzlösungen den Tieren eingegeben. Grössere Tiere erhielten neben der Nahrung während des Versuches, die in Milch mit darin aufgeweichten Semmeln bestand und ad libitum gereicht wurde, ca. 40 g Milchzucker, bzw. Kochsalz, kleinere Tiere ca. 20 g, die entweder in konzentrierter Form 2 mal pro die oder in verdünnter 10proz. Lösung 4 mal pro die zu bestimmten Tageszeiten zugeführt wurden. Da die Versuche keine Besonderheiten bieten, gebe ich dieselben in tabellarischen Zusammenstellungen wieder.

(Hier folgen die Tabellen Serie I—II.)

Von den Versuchen mit Darmschädigungen schwereren Grades bieten 3 Versuche ein besonderes Interesse, weshalb deren Versuchsprotokolle nachfolgend wiedergegeben werden.

I.

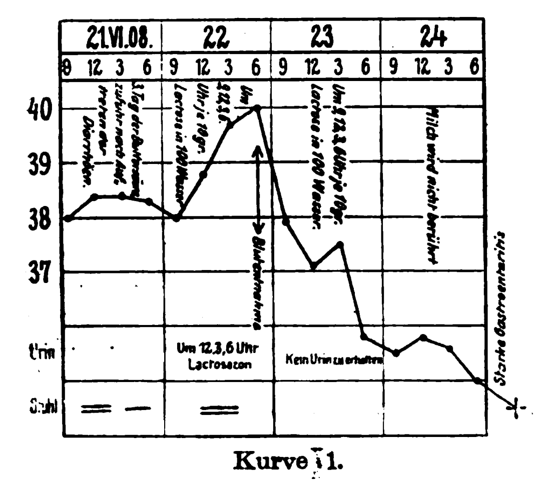
Gelbgescheckte Hündin von 1770 g Gewicht wird am 16. VI. auf Milch-Semmelkost gesetzt. Normale Temperatur zwischen 37,9° und 38,4° C. Nach zweimaliger Darreichung von 2 g Buttersäure am 18. VI. vorm. diarrhoische Entleerungen. Das Tier erhält weitere 3 Tage 2 g Buttersäure in 50 g Wasser, starke Diarrhöen, kein Fieber. Am 22. VI. Temperatur um 9 Uhr 38,1. Das Tier erhält nun 4 mal à 10 g Laktose in 100 g Wasser und



Serie I. **Darmschädigung leichteren Grades. Laktosezufuhr.**
(10 proz. Lösung.)

Fall	Dauer d. Versuch.	Darmschäd. Mittel Dos. pr. die	Darmschäd. Mittel Diarrh. Wirkung in	Zeit d. Zucker-zufuhr	Eingef. Zuckermenge pro die	Fieber	Sektions-befund	Laktosurie
1. Schwarze Hündin 2640 g	7 Tg.	2 g Butters. in 50 g Was.	2 Tg.	3 Tg.	4 mal à 10 g Lakt. in 100 g Wasser	—	Gastro-enteritis	+
2. Graue Hündin 3580 g	7 Tg.	2 g Butters. in 50 g Was.	3 Tg.	2 Tg.	4 mal à 10 g Lakt. in 100 g Wasser	—		+
3. Gescheckt· Hündin 4270 g	9 Tg.	3 g Butters. in 50 g Was. bzw. 4 g in 75 g Wasser	5 Tg.	2 Tg.	4 mal à 10 g Lakt. in 100 g Wasser	—	Gastro-enteritis	+
4. Graue Hündin 2060 g	8 Tg.	2 g Butters. in 50 g Was.	2 Tg.	2 Tg.	4 mal à 10 g Lakt. in 100 g Wasser	—		+
5. Schwarze Hündin 1470 g	7 Tg.	2 g Butters. in 50 g Was.	3 Tg.	2 Tg.	4 mal à 5 g Lakt. in 50 g Wasser	—		+

zwar um 9, 12, 3 und 6 Uhr. Fieber alimentären Charakters. Um 6 Uhr abends hat die Temperatur des Versuchstieres 40° erreicht. Die bakteriologische Blutuntersuchung fällt negativ aus. Am nächsten Tage Hypothermie, **auch bei weiterer Zuckerzufuhr nicht mehr Normalwerte erreichend. Der Urin vom 22. VI. liefert reichlich Laktosazon. Am 23. VI. ist durch Katheterisation kein Urin zu bekommen. Am 25. VI. früh wird das Tier tot aufgefunden. Sektionsbefund: Starke Gastroenteritis.**



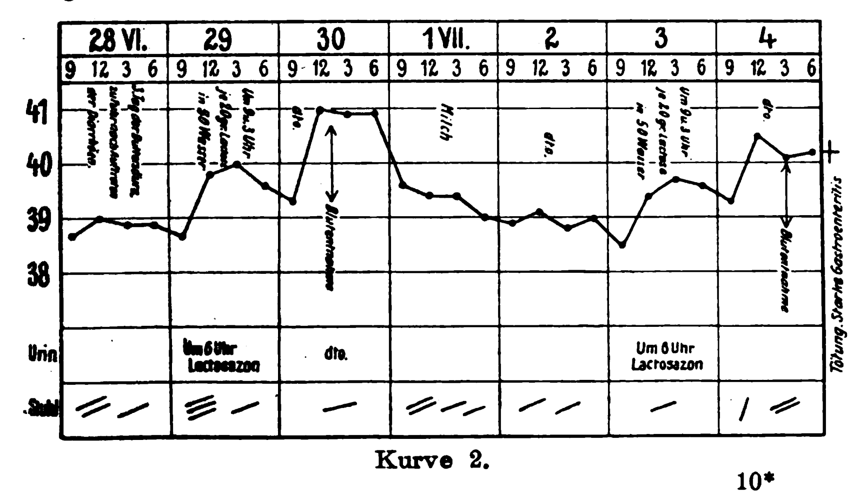
Kurve 1.

Epikrise: Der Tod des Tieres ist in auffälligem Anschluss an die Zuckereingaben erfolgt. Das klinische Bild legt eine Zucker-

Serie II. **Darmschädigung leichteren Grades. Laktosezufuhr.**
(Stark konzentriert.)

Fall	Dauer d. Versuch.	Darmschäd. Mittel Dos. pr. die	Diarrh. Wirkung in	Zeit d. Zucker-zufuhr	Eingef. Zuckermenge pro die	Laktosurie	Fieber	Sektions-befund
1. Graue Hündin 3720 g	8 Tg.	2 g Butters. in 50 g Was.	3 Tg.	3 Tg.	2 mal à 20 g Lakt. in 50 g Wasser	+	—	Gastro-enteritis
2. Graue Hündin 2050 g	7 Tg.	2 g Capryl-säure in 50 g Wasser	2 Tg.	2 Tg.	2 mal à 20 g Lakt. in 50 g Wasser	+	—	
3. Schwarze Hündin 1580 g	7 Tg.	2 g Capryl-säure in 50 g Wasser	3 Tg.	2 Tg.	2 mal à 10 g Lakt. in 25 g Wasser	+	—	
4. Schwarze Hündin 1770 g	7 Tg.	2 g Butters. in 50 g Was.	3 Tg.	3 Tg.	2 mal à 10 g Lakt. in 25 g Wasser	+	—	
5. Weisse Hündin 5800 g	11Tg.	2 Tg. 2 g 2 Tg. 3 g 3 Tg. 4 g Buttersäure	7 Tg.	2 Tg.	2 mal à 20 g Lakt. in 50 g Wasser	+	—	Gastro-enteritis

intoxikation nahe, die der *Finkelstein*schen Intoxikation in der begleitenden Fieberreaktion ähnelt. Ich gebe die Kurve im Auszuge wieder. (Kurve 1.)



Kurve 2.

II.

Scheckige Hündin. 4630 g Gewicht. (Kurve 2.)

Die erste bakteriologische Blutuntersuchung am 30. mittags vorgenommen, ergibt einen negativen Befund. Am 4. VII. wird beim Wiederauftreten der alimentären Fieberreaktion von neuem eine bakteriologische Blutuntersuchung vorgenommen. Das Tier wird alsdann durch Chloroformstich ins Herz getötet und vom Herzblut und der Milz Ausstriche auf Blutgelatineplatten gemacht. Die Platten bleiben steril. *Sektion:* Starke Gastroenteritis.

III.

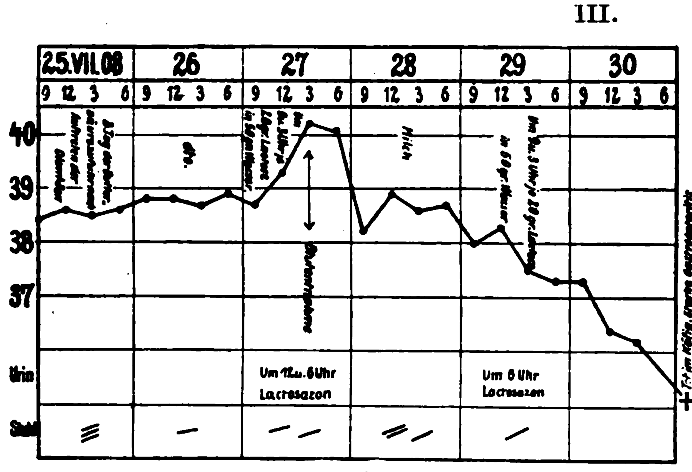


Fig. 3.

Epikrise: Der Tod des Tieres erfolgt in auffälligem Anschluss an wenige Zuckereingaben. Das klinische Bild legt eine Zuckerintoxikation nahe, die in der begleitenden Fieberreaktion der *Finkelstein*schen Intoxikation ähnelt. Die bakteriologische Blutuntersuchung ist negativ. — Die übrigen Versuche mit Darmschädigungen schwereren Grades und Zuckerzufuhr bieten keine Besonderheiten.

Serie III. **Darmschädigung schwereren Grades. Laktosezufuhr.** (10proz. Lösung.)

Fall	Dauer d. Versuch.	Darmschäd. Mittel Dos. pr. die	Diarrh. Wirkung in	Zeit der Zuckerzufuhr	Eingef. Zuckermenge pro die	Laktosurie	Fieber	Sektionsbefund
1. Braune Hündin 5320 g	11Tg.	2 g Butters. in 50 g Was.	3 Tg.	3 Tg.	4 mal à 10 g Lakt. in 100 g Wasser	+	—	Gastroenteritis
2. Graue Hündin 2110 g	10Tg.	2 g Butters. in 50 g Was.	2 Tg.	3 Tg.	4 mal à 10 g Lakt. in 100 g Wasser	+	—	
3. Gescheckte Hündin 1770 g	9 Tg.	2 g Butters. in 50 g Was.	2 Tg.	2 Tg.	4 mal à 10 g Lakt. in 100 g Wasser	+	+	Gastroenteritis
4. Grauer Hund 3290 g	11Tg.	2 g Caprylsäure in 50 g Wasser	3 Tg.	3 Tg.	4 mal à 10 g Lakt. in 100 g Wasser	+	—	
5. Schwarze Hündin 1630 g	10Tg.	2 g Butters. in 50 g Was.	3 Tg.	3 Tg.	4 mal à 5 g Lakt. in 100 g Wasser	+	—	

Serie IV. **Darmschädigung schwereren Grades. Laktosezufuhr.** (Stark konzentriert.)

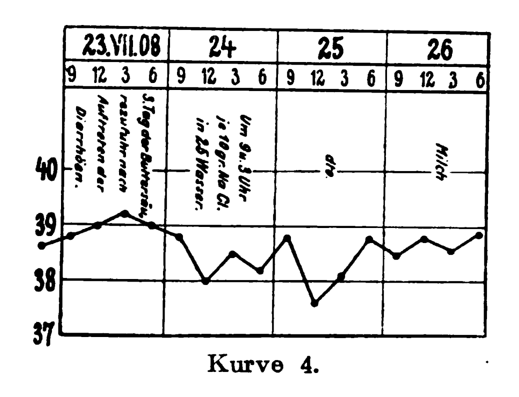
Fall	Dauer d. Versuches	Darmschäd. Mittel Dos. pr. die	Darmschäd. Mittel Diarrh. Wirkung in	Zeit der Zuckerzufuhr	Eingeführte Zuckermenge pro die	Laktosurie	Fieber	Sektionsbefund
1. Graue Hündin 2220 g	10 Tg.	2 g Butters. in 50 g Was.	3 Tg.	2 Tg.	2 mal à 20 g Lakt. in 50 g Wasser	+	—	
2. Scheckige Hündin 4630 g	13 Tg.	2 g Butters. in 50 g Was.	2 Tg.	cf. Kurve	2 mal à 20 g Lakt. in 20 g Wasser	+	+	Gastroenteritis
3. Schwarze Hündin 1485 g	10 Tg.	2 g Butters. in 50 g Was.	3 Tg.	2 Tg.	2 mal à 10 g Lakt. in 25 g Wasser	+		
4. Weissgescheckt. Hün. 1770 g	11 Tg.	2 g Butters. in 50 g Was.	2 Tg.	cf. Kurve	2 mal à 10 g Lakt. in 25 g Wasser	+	+	Gastroenteritis
5. Schwarze Hündin 1860 g	11 Tg.	2 g Caprylsäure in 50 g Wasser	3 Tg.	3 Tg.	2 mal à 10 g Lakt. in 25 g Wasser	+	—	

Serie V. **Darmschädigung mit Krotonöl. Laktosezufuhr.**

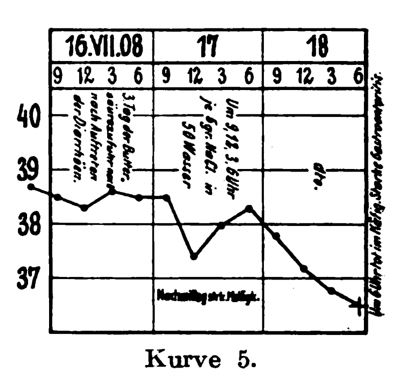
Fall	Dauer d. Versuches	Dos. pr. die	Diarrh. Wirkung in	Zeit der Zuckerzufuhr	Eingeführte Zuckermenge pro die	Laktosurie	Fieber	Sektionsbefund
1. Graue Hündin 2270 g	6 Tg.	0,2 g	1 Tg.	2 Tg.	4 mal à 10 g Lakt. in 50 g Wasser	+	—	Gastroenteritis
2. Braune Hündin 2270 g	5 Tg.	0,2 g	1 Tg.	2 Tg.	2 mal à 10 g Lakt. in 50 g Wasser	+	—	
3. Schwarze Hündin 1680 g	5 Tg.	0,2 g	1 Tg.	2 Tg.	2 mal à 20 g Lakt. in 50 g Wasser	+	—	

Auffallend ist bei den Versuchen mit Darmschädigung schwereren Grades und Kochsalzzufuhr die im Anschlusse an die Salzeingabe auftretende Hypothermie. Ich gebe die betreffenden Kurven wieder:



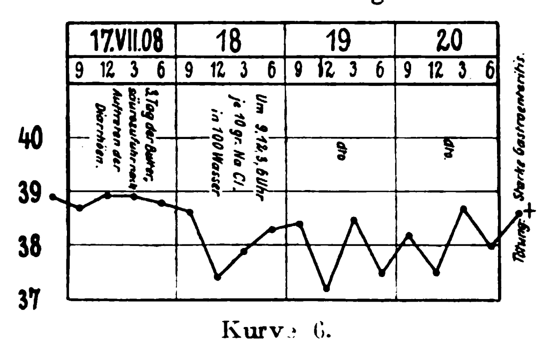


Kurve 4.



Kurve 5.

Weisse Hündin. 1770 g.



Kurve 6.

Serie VI. **Darmschädigung schweren Grades. Kochsalzzufuhr.**

Fall	Dauer d. Versuches	Darmschäd. Mittel Dos. pr. die	Darmschäd. Mittel Diarrh. Wirkung in	Zeit der Salzzufuhr	Eingeführte Salzmenge pro die	Fieber	Sektionsbefund
1. Grauer Hund 3965 g	11Tg.	2 g Butters. in 50 g Was.	3 Tg.	3 Tg.	4 mal à 10 g NaCl in 100 g Wasser	—	Gastroenteritis
2. Schwarzer Hund 1860 g	9 Tg.	2 g Butters. in 50 g Was.	2 Tg.	2 Tg.	4 mal à 5 g NaCl in 50 g Wasser	—	
3. Brauner Hund 3410 g	9 Tg.	2 g Butters. in 50 g Was.	2 Tg.	2 Tg.	2 mal à 10 g NaCl in 50 g Wasser	—	
4. Pudel 2700 g	12Tg.	2 g Butters. in 50 g Was.	3 Tg.	2 Tg.	2 mal à 10 g NaCl in 50 g Wasser	—	

Fassen wir die Ergebnisse dieser Versuche zusammen, so resultiert Folgendes:

1. Auch beim Hunde lässt sich eine dem *Finkelstein*schen alimentären Fieber ähnliche Fieberreaktion hervorrufen. Im Stadium dieser Fieberreaktion lassen sich im intermediären Stoffwechsel keine Bakterien nachweisen.

2. Die Annahme einer primären Darmschädigung beliebiger Art, selbst schwerer Natur genügt nicht zur Erklärung der Genese des alimentären Fiebers.

3. Auch eine primäre Darmschädigung durch Fettsäuren, wie sie sich klinisch in der überwiegenden Zahl der Fälle aus dem erhöhten Fettsäuregehalt der dyspeptischen Stühle der alimentär fiebernden Säuglinge ergibt, reicht als Entstehungsbasis des alimentären Fiebers nicht aus.

4. Die auf der Basis einer experimentellen Fettsäuredarmschädigung schwereren Grades auftretenden Fälle von alimentärem Fieber legen die Möglichkeit einer durch die lange Buttersäurezufuhr bedingten Schädigung anderer Komponenten nahe, bzw. die Möglichkeit einer Kombination einer Darmschädigung mit einer Schädigung anderer unbekannter Faktoren, auf deren Basis dann das alimentäre Fieber zustande kommt.

5. Die Konzentration der eingeführten Lösungen scheint von nebensächlicher Bedeutung für die Genese des alimentären Fiebers zu sein.

6. Als alimentär pyrogener Faktor erweist sich im Tierexperiment nur der Zucker, während den Salzlösungen im Gegenteil sogar zuweilen eine hypothermische Wirkung zukommt.

Vergleichen wir diese Resultate mit der *Finkelstein*schen Theorie vom alimentären Fieber, so ergeben sich erhebliche Unterschiede. Während *Finkelstein* als Voraussetzung des alimentären Fiebers eine primäre Darmschädigung annimmt, zeigen unsere Versuche, dass es wenigstens im Tierexperiment im allgemeinen nicht gelingt, auf der Basis einer Darmschädigung trotz der Schwere derselben und trotz der Zufuhr grosser Zucker- oder Salzmengen ein alimentäres Fieber zu erzeugen. Die Möglichkeit einer Darmschädigung beliebigerer Natur als Basis des alimentären Fiebers scheidet mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Grund der Versuche der Serie III mit Krotonöl aus. Aber auch die Annahme einer spezifischen funktionellen Darmschädigung als Basis des alimentären Fiebers hat ihre Schwierigkeiten. Aus unseren Versuchen ergibt sich, dass den Fettsäuren experimentell unter ge-



wissen, noch unklaren Bedingungen die Fähigkeit zukommt, auch beim Versuchstiere, den Verhältnissen beim alimentär fiebernden Säugling entsprechend, analoge Schädigungen zu schaffen, aus denen dann bei Zuckerzufuhr ein alimentäres Fieber resultiert. Aber diese Fähigkeit der Fettsäuren zeigt sich relativ unabhängig von der durch sie bedingten Darmschädigung, da von den 20 Versuchen mit Fettsäuredarmschädigung und nachträglicher Zuckerzufuhr nur drei positiv im Sinne einer Fieberreaktion alimentären Charakters ausfielen, trotzdem diese in ihrer Versuchsanordnung sich von den übrigen Versuchen nicht unterschieden. Tritt somit, soweit man vom Tierexperiment auf die Verhältnisse beim Säugling Rückschlüsse ziehen darf, auf Grund obiger Versuche entgegen der Ansicht von *Finkelstein* die Darmschädigung als wesentlichster Faktor des alimentären Fiebers zurück, so stimmen auch die Versuchsresultate darin mit der *Finkelstein*schen Theorie nicht überein, als sich aus ihnen kein Anhaltspunkt für eine direkt pyrogene Wirkung der Salze herleiten lässt. Es wird die Aufgabe der folgenden Untersuchungen sein, den Faktoren nachzugeben, welche das Zustandekommen eines alimentären Fiebers in den obigen 3 Fällen ermöglichten.

Bevor wir in die weitere Erörterung der eben berührten Fragen eintreten, mögen zunächst die Resultate von Versuchen hier wiedergegeben werden, welche zwar von dem eben diskutierten Thema ablenken, aber doch am besten hier angereiht werden, da sie die gleichen Versuchsanordnungen zeigen, wie die obigen Versuche. Wie wir gesehen haben, kommen nach *Finkelstein* als ätiologische Faktoren des alimentären Fiebers nur der Zucker und die Salze in Betracht, während das Eiweiss als pyrogener Faktor keine Rolle spielt. Nun liegen andererseits aus den Versuchen über aseptisches Fieber eine grosse Reihe von Erfahrungen vor dahingehend, dass die verschiedensten Arten von Eiweiss Fieber hervorzurufen vermögen. Von diesen Eiweisskörpern beanspruchen ein besonderes Interesse die Albumosen, da sie nach einigen Autoren in besonderer Beziehung zum Fieber stehen. Nach *Ott* und *Collmar*[1]) und den eingehenden Arbeiten von *Krehl* und *Matthes*[2]), *Schultes*[3]), steht die Albumosurie in besonderer Beziehung zum Fieber und geht einigermassen der Temperatur parallel, um mit dem Abfall derselben zu

[1]) The Medical News. 19. II. 1887.
[2]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 54.
[3]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58.

verschwinden, so dass es den Anschein hat, als wenn die im Blut vorhandenen Albumosen bei der Entstehung des Fiebers beteiligt wären. Desgleichen sprechen die Untersuchungen von *Haak*[1]), *Borchardt*[2]) und die Versuche von *Meyer-Ritschel*[3]) für einen ätiologischen Konnex zwischen Fieber und Albumosen. Andererseits mehren sich doch in neuerer Zeit die Beobachtungen, nach welchen die Albumosen doch nicht mit solcher Regelmässigkeit bei Fiebernden angetroffen werden, dass man einen sicheren Zusammenhang ihres Auftretens mit dem fieberhaften Prozess anzunehmen berechtigt wäre[4]). Ist somit die Frage bezüglich des Zusammenhanges zwischen Albumosen und Fieber noch nicht geklärt, so steht doch jedenfalls die Tatsache fest, dass die Zufuhr von Albumosen auf subkutanem Wege eine fieberhafte Reaktion auslöst, welche beim Säugling und unter den Versuchstieren beim Kaninchen besonders intensiv ist. Daraus ergab sich die Erwägung, ob es nicht unter bestimmten Versuchsbedingungen möglich wäre, die Albumosen auch vom enteralen Wege aus in die Blutbahn zu treiben. Wenn diese Möglichkeit bestand, so war zu erwarten, sofern den Albumosen in der Tat eine fiebererregende Wirkung zukam, dass durch deren Übertritt durch die Darmwand in den Kreislauf ein von diesen abhängiges Fieber auftreten würde. Wenn diese Erwartung sich bestätigte, so war damit unter durchsichtigen Versuchsbedingungen der Beweis für die Existenz eines alimentären Fiebers geliefert, ein Beweis, der um so schwerer ins Gewicht fallen musste, als er von den Resultaten *Finkelsteins* differierte, der den Eiweisskörpern jede Beteiligung am Zustandekommen des alimentären Fiebers abspricht. Über einen abnormen direkten Übergang von Albumosen in die Blutbahn liegen bereits Erfahrungen vor. So beobachtete *Maixner*[5]) eine enterogene Albumosurie bei Magenkarzinom, ohne jedoch die Temperaturverhältnisse dabei zu berücksichtigen. Nach *Chvosteck* und *Strohmayr*[6]) soll bei ulzerativen

---

1) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 38.

2) Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. 51.

3) Gesellsch. f. Kinderheilk. 1906. S. 243.

4) Vgl. die Arbeiten von *Morawitz*, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 54; *Finigan*, Inaug. Diss. Albumosurie im Fieber, Berlin 1902; *Sommerfeld*, Arch. f. Kinderkrankh. Bd. 23; *Matthes* und *Seegelken*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58; *Senator* und *Rosin*, Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 48; *Langstein*, *Embden* u. *Knoop*, *Bergmann* u. *Langstein*. *Hofmeister*, Bd. 1, 2 u. 4.

5) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 8.

6) Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 47.

Prozessen im Darm auf Zufuhr grosser Mengen von Albumosen sich eine alimentäre Albumosurie einstellen, so dass man aus dieser auf eventl. Ulzerationsprozesse im Darme schliessen kann. Wir sehen somit, dass es bei einem stark geschädigten Darme möglich ist, eine alimentäre Albumosurie zu erzielen, und damit ergibt sich die auch für die *Finkelstein*sche Auffassung der Darmschädigung prinzipielle Frage, ob bei intensiver Darmschädigung gewissermassen durch Fallen der normalen Schutzwehr die Wirkung der enteral übertretenden Albumosen den subkutan eingeführten Albumosen gleicht, oder ob auch bei schwerster Läsion der Darm vitale Funktionen bewahrt, die den intermediären Stoffwechsel vor den alimentären Schädigungen der Albumosen schützen.

Als Versuchstiere dienten Kaninchen und Hunde, erstere insbesondere, weil sich bei ihnen nach *Krehl* und *Matthes* die pyrogene Wirkung der Albumosen besonders intensiv zeigt. Die Versuche wurden in gleicher Weise wie der Serie mit schwerer Darmschädigung angestellt. Alle Versuchstiere waren ziemlich gleich schwer und erhielten am eigentlichen Versuchstage, an dem ihnen nur Wasser gereicht wurde, je 80 g Witte-Pepton, in Wasser aufgeschwemmt. Wegen der stark abführenden Wirkung der Albumosen wurden den Tieren dieselben in 4 Portionen mit der Schlundsonde im Abstande von 2 Stunden eingeführt. Der Urin der Tiere wurde alle 2 Stunden gesammelt, bei den Hunden (alle weiblich) durch Katheterisieren, bei den Kaninchen durch Auspressen der Blase. Die Albumosen wurden im Urin nach der *Salkowski-Aldor*schen Methode[1]) bestimmt.

Von fünf auf diese Weise ausgeführten Versuchen an Hündinnen zeigten zwei eine deutliche Albumosurie bei völlig normaler Temperatur.

Was die Angaben *Bokais* bezüglich der diarrhoisch wirkenden Dosen von Buttersäure beim Kaninchen betrifft, so kann ich dieselben aus meinen Versuchen heraus nicht bestätigen. Während *Bokai* bei Einführung von 0,5 g in 20 g Wasser in den Magen eines 2 kg schweren Kaninchens bereits am nächsten Tage einen ungemein heftigen Magendarmkatarrh erzielte, war mir dies bei Kaninchen von 2—3 kg Gewicht mit der gleichen Dosis auch bei mehrtägiger Einführung nicht möglich. In meinen Versuchen wurden den Kaninchen 2 mal pro die vormittags und nachmittags je 0,5 g Buttersäure in 20 ccm Wasser eingeführt, worauf im Verlauf

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 35.



von 2—4 Tagen starke Durchfälle auftraten. Die Sektion ergab in 2 Vorversuchen im Stadium des Auftretens der diarrhoischen Stühle in beiden Fällen eine heftige Darmentzündung, die sich in einer starken Rötung und Schwellung der Schleimhaut, die einen schleimigen Überzug aufwies, und in zahlreichen Ecchymosen äusserte. Da bei weiterer Buttersäurezufuhr nach Einsetzen der dünnflüssigen Entleerungen in weiteren Vorversuchen von 3 Kaninchen zwei am zweiten, bzw. dritten Tage nach dem Auftreten der Diarrhöen starben, andererseits aus den Sektionsbefunden sich die mit dem Beginn der Diarrhöen kombinierte Darmschädigung als beträchtlich erwies, so wurden in den eigentlichen Versuchen nach dem Auftreten der Diarrhoeen alsbald am nächsten Tage früh die Albumosen (Witte - Pepton) den Kaninchen zugeführt. Eine fieberhafte Temperatursteigerung wurde beim Einsetzen der Diarrhöen nicht beobachtet. Die Albumosen wurden den Tieren ebenfalls in zweistündigen Abständen in Dosen zu je 20 g 4 mal zugeführt.

Von sechs auf diese Weise ausgeführten Versuchen an Kaninchen zeigten zwei eine deutliche Albumosurie bei völlig normaler Temperatur.

Es zeigt sich somit, dass die im Blute kreisenden Albumosen auch nicht in einem einzigen Falle von irgend welchem Einfluss auf den Gang der Temperatur sind. Damit ergibt sich ein prinzipieller Unterschied zwischen der enteralen und subkutanen Zuführung der Albumosen. Während die subkutan zugeführten Albumosen eine fiebererregende und toxische Wirkung besitzen, fehlt den enteralen in die Blutbahn übertretenden Albumosen jede schädigende Wirkung und bleibt selbst bei den auf Albumoseninjektionen so überaus empfindlichen Kaninchen jede febrile Temperatursteigerung aus. Auch dieser Befund spricht dafür, dass den Albumosen eine pyrogene Spezifität abgeht, und dass das von *Krehl* und *Matthes* erzeugte Albumosenfieber in die grosse Reihe aller jener Fieberreaktionen gehört, die unter den Sammelbegriff des aseptischen Fiebers von *Volkmann* fallen. Woher sich der enorme Unterschied der subkutan und enteral zugeführten Albumosen herleitet, lässt sich natürlich bei der Unkenntnis und der Kompliziertheit der sich vollziehenden Prozesse nicht sagen. Es müssen sich hier wohl Einflüsse vor allem der Darmwand geltend machen, welche die durch die Darmwand hindurchtretenden Albumosen biologisch so modifizieren, dass sie weder toxisch noch fiebererregend auf den Organismus einwirken. In jedem Falle

bleiben diese Schutzfaktoren entgegen der *Finkelstein*schen Ansicht auch bestehen, auch wenn die Darmwand in schwerer Weise geschädigt ist.

Kehren wir wieder zurück zu der uns oben beschäftigenden Frage, so haben wir feststellen können, dass sich beim Hunde unter gewissen, noch unbekannten Bedingungen bei Zuckerzufuhr ein alimentäres Fieber erzeugen lässt und dass die Annahme einer Darmschädigung allein zur genetischen Erklärung des alimentären Fiebers nicht ausreicht. Wir hatten dann im weiteren daran die Frage geknüpft, welche Faktoren eventl. noch für das Zustandekommen des alimentären Zuckerfiebers in Betracht kommen könnten. Wenn wir bei dieser Fragestellung von der *Finkelstein*schen Anschauung ausgehen, dass es sich beim alimentären Fieber um ein Salzfieber handelt, so konzentriert sich unsere Frage dahin, welche Apparate eigentlich ausser dem Darmtraktus für die Erhaltung der Konstanz der Gewebssäfte physiologischer Weise von Bedeutung sind und ob etwa auf der Basis einer Schädigung dieser Apparate ein alimentäres Fieber im Sinne eines Salzfiebers entstehen könne. Als solche die molekulare Konstanz der Gewebsflüssigkeiten besorgenden Apparate kommen im wesentlichen, wie wir bereits oben ausgeführt haben, neben dem Darm noch Leber und Niere in Betracht. Auch *Finkelstein*[1]) hält neuerdings eine Leberschädigung für das Zustandekommen des alimentären Fiebers für bedeutungsvoll.

Über die Funktionen, welche die Leber auf den ihr zugeführten Zucker ausübt, wissen wir nur, dass sie einmal als Zuckerdepot dient, indem sie den vom Darm aus resorbierten und mit dem Portalblut ihr zugetragenen Zucker in der Form des Glykogens in sich aufspeichert und ferner, dass sie einen überaus feinen Regulationsapparat darstellt, da sie die als Glykogen aufgespeicherten Zuckermengen dem Bedürfnis des Organismus anpasst und allmählich, je nach dem Bedarfe des Körper in den allgemeinen Kreislauf entlässt. Da ferner der Leber eine Schutzwirkung gegen toxische Substanzen, eine gewisse entgiftende Funktion zukommt, so würden sich für ein auf der Basis einer Leberschädigung entstehendes alimentäres Fieber folgende Möglichkeiten einer Salzwirkung des Zuckers ergeben:

1. Durch die Schädigung der Leber ist die Fähigkeit der Leberzellen den sie passierenden Zucker festzuhalten und zu deponieren,

[1]) Deutsche med. Wochenschr. l. c.



so beträchtlich herabgesetzt, dass eine Überschwemmung der Gewebsflüssigkeiten mit Zucker erfolgt, woraus weiter eine zu Fieber führende Alteration der Gewebssäfte möglicherweise resultiert.

2. Es kommt ferner, da der Leber eine entgiftende Funktion zukommt, die Möglichkeit in Betracht, dass infolge der schweren Läsion der Leber eventl. Faktoren in Wegfall kommen, welche unter physiologischen Bedingungen eine pyrogen-toxische Wirkung des Zuckers verhindern.

Eine Schädigung der Leber als Komponente der toxischen Ernährungsstörungen der Säuglinge ist schon lange in den Kreis klinischer Erwägungen gezogen worden. *Czerny*[1]) hat zuerst auf das häufige Vorkommen von Leberveränderungen bei Gastroenteritis der Säuglinge hingewiesen und die Vermutung ausgesprochen, dass dieser Befund für die Pathologie der toxischen Erkrankungen des Säuglings von hoher Bedeutung sei. Diese Annahme erhielt eine Stütze durch die Arbeiten von *Terrien*[2]), *Lesné* und *Merklen*[3]), *Thiemich*[4]), die auf das häufige Vorhandensein von Leberdegeneration bei der Gastroenteritis der Säuglinge hinwiesen. Eine Bestätigung prinzipieller Natur, die für die Auffassung des toxischen Enterokatarrhs von weitgehendster Bedeutung wurde, schien die *Czerny*sche Hypothese dann durch die Entdeckung von *Keller*[5]) zu erfahren, dass im Harn schwer magendarmkranker Säuglinge sich eine beträchtliche relative Vermehrung des Ammoniakgehaltes auf Kosten anderer inhaltlicher Bestandteile finde. Dieser Befund liess sich jedoch nicht eindeutig im Sinne einer schweren Leberinsuffizienz auffassen, sondern liess sich auch als Ausdruck einer abnormen Säuerung der Gewebssäfte deuten, bedingt durch Bildung von pathologischen Säuren, welche durch Ammoniak neutralisiert als unschädliche Ammoniaksalze durch die Nieren ausgeschieden werden. Es lassen sich die zurzeit über die gesteigerte renale Ammoniakausscheidung magendarmkranker Säuglinge bestehende Theorien kurz dahin präzisieren:

1. Die gesteigerte renale Ammoniakausscheidung bei den magendarmkranken Säuglingen ist der Indikator einer abnormen Säuerung der Gewebe, bedingt durch eine besondere Beschaffen-

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 41.
[2]) Rev. mens. de l'enf. Bd. 18, 1. 1900.
[3]) Rev. mens. de l'enf. Bd. 19, 53. 1901.
[4]) *Zieglers* Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. 22.
[5]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 45.



heit der Nahrungszufuhr, als welche vor allem ein hoher Fettgehalt derselben in Betracht kommt (*Czerny-Keller*).

2. Die gesteigerte renale Ammoniakausscheidung ist der Ausdruck einer Insuffizienz der Leberfunktionen (*Pfaundler*).

Auf Grund der bisherigen Befunde und auf Grund der verschiedenartigen Auffassung, welche die bis jetzt bekannten abnormen Stoffwechselprozesse im magendarmkranken Säugling erfahren haben, muss die Frage einer Leberinsuffizienz als Komponente des toxischen Säuglingsenterokatarrhs als noch nicht geklärt betrachtet werden. Während diese Frage von klinischen Gesichtspunkten nach den verschiedensten Gesichtspunkten ventiliert worden ist, vermissen wir bisher experimentelle Versuche, welche diese Frage unter durchsichtigen Versuchsbedingungen, ausgehend von einer Leberinsuffizienz höheren Grades, untersuchen.

Für die uns hier interessierende Frage haben wir vor allem das eine Moment zu berücksichtigen, ob die insbesondere durch histologische Untersuchungen gesicherte Leberschädigung beim toxischen Katarrh der Säuglinge irgendwie als Faktor für das alimentäre Fieber in Betracht kommt, ob mit anderen Worten auf der Basis einer Leberinsuffizienz sich ein alimentäres Fieber im Sinne des *Finkelstein*schen Salzfieber erzeugen lässt. Um diese Frage zu untersuchen, liessen sich 3 Wege einschlagen: ein chirurgischer, ein klinischer, ein physiologischer.

Als chirurgischer Weg kam die Anlegung der *Eck*schen Fistel, der Anastomose zwischen Vena portarum und Vena cava inferior in Betracht. Durch diese Verbindung beider Gefässe wird das gesamte venöse Darmblut von der Pfortader direkt in die untere Hohlvene hinübergeleitet, so dass die Leber, da die im Pfortaderblute weiter geführten, vom Darme aus resorbierten Nahrungselemente die Leber umgehen, der Möglichkeit ihrer normalen Assimilationsbetätigung beraubt ist. Es galt nun festzustellen, ob auf der Basis einer solchen hochgradigen Leberinsuffizienz sich auf Zufuhr grösserer Zuckermengen Störungen des Organismus hervorrufen lassen, welche in Analogie mit dem alimentären Fieber und der alimentären Intoxikation gesetzt werden könnten.

Die Operation wurde nach der alten *Eck*schen Methode vorgenommen mit einer Vereinfachung des *Pawlow-Massen*schen Instrumentes[1]).

[1]) Herrn Dr. *Hadda* möchte ich nochmals an dieser Stelle meinen



Versuchsprotokoll.

Weisser Pudel von 10,5 kg Gewicht hungert am 20. X. 08 von 4 Uhr nachmittags an bis zum nächsten Tage, an dem um die gleiche Zeit die Operation stattfindet. Die Blutung während der Operation ist sehr gering. Die Blutung aus der Anastomose ist gering und steht nach 5 Minuten dauernder Kompression. Dauer der Operation $1^1/_4$ Stunde. Das Tier wird am nächsten Morgen munter angetroffen. Die Nahrung des Hundes besteht in den nächsten Tagen aus Milch, in der etwas Semmel aufgeweicht ist. Das Tier ist munter und zeigt keinerlei psychische Veränderungen. Die Temperatur ist afebril. Am 23. X. 08 tritt leichter Durchfall auf, normale Temperatur. Am 24. X. 08 erhält das Tier um 8, 1 und 6 Uhr je 20 g Laktose in 100 ccm Milch mit der Schlundsonde zugeführt. Keine Diarrhöen. Um 10 und 5 Uhr liefert der Urin reichliches Laktosazon. Kein Fieber. Am 25. X. 08 wird die Milchzuckerzufuhr in der gleichen Weise fortgesetzt. Der um 1 Uhr gelassene Urin weist grosse Mengen von Laktosazon auf. Nach der zweiten Milchzufuhr bekommt der bisher muntere Hund um 3 Uhr nachmittags ca. sehr heftige, nicht reduzierende Diarrhöen und verfällt in auffallender Weise. Er liegt matt im Käfig, zeigte leichte Ataxie und tiefe unregelmässige Atmung. Die um 6 Uhr abends ihm mit der Schlundsonde zugeführte Milchzuckerportion wird sofort total erbrochen. Der Zustand des Tieres verschlimmert sich rapid in den nächsten Tagen. Das Tier verweigert jegliche Nahrungsaufnahme, ausser Wasser, das mit grosser Gier verschlungen wird, das Erbrechen und die heftigen Diarrhöen halten weiter an. Am 29. X. früh 8 Uhr wird das Tier in komatösem Zustande aufgefunden. Der Tod erfolgt ohne Krämpfe bei subnormaler Temperatur um 10 Uhr vormittags.

Sektion: Die Venenfistel ist $1^3/_4$ cm lang und vollkommen durchgängig. Die Organe zeigen ausser einer mässigen Anaemie der Leber makroskopisch keine Abweichungen von der Norm.

Der Verlauf des Versuches ist nicht eindeutig. Wenn auch die Erscheinungen der heftigen Diarrhöen, des akuten Kollapses, des unstillbaren Erbrechens, der tiefen unregelmässigen Atmung wohl als toxische Symptome aufgefasst werden müssen, so ist doch schwer zu entscheiden, ob diese Erscheinungen als Folge einer auf der Basis einer Leberinsuffizienz entstehenden Autointoxikation aufzufassen sind, oder ob sie im Sinne einer eventl. toxischen Wirkung des zugeführten Zuckers gedeutet werden können. Das klinische Zustandsbild des Versuchstieres stimmt mit den Intoxikationserscheinungen der *Pawlow-Massen*schen Hunde nicht recht überein. Andererseits spricht das auffällige Auftreten der toxischen Symptome im Anschluss an die Zuckerzufuhr zugunsten einer durch den Zucker bewirkten akuten Intoxikation. Allerdings würde dieser Befund im Widerspruch mit den Beobachtungen von *Filippi*[1])

Dank für seine wertvolle Unterstützung bei der Ausführung der Operationen aussprechen.

[1]) l. c.



stehen, der bei Zufuhr von freilich sehr geringen Zuckermengen keine Vergiftungserscheinungen konstatieren konnte. Auf alle Fälle geht aus den Versuchen, mag man nun die im Anschlusse an die Milchzuckerzufuhr beobachteten toxischen Erscheinungen in dem einen oder anderen Sinne deuten, das eine mit Sicherheit hervor, dass trotz der Ausschaltung der hepatischen Faktoren dem enteral einverleibten Zucker keine pyrogenen Eigenschaften zukommen und dass somit eine Insuffizienz der Leberfunktionen nicht ohne weiteres zur Erklärung der Genese des alimentären Fiebers im Sinne der *Finkelstein*schen Salztheorie herangezogen werden kann.

Das gleiche Ergebnis hatte ein Versuch an einem schweren Leberzirrhotiker, welcher der *Eck*schen Fistel ähnliche Verhältnisse darbot insofern, als er ein deutlich entwickeltes Caput medusae aufwies, ein Beweis, dass die Passage des Pfortaderblutes durch die Leber mehr oder weniger verlegt war und ein Kollateralkreislauf durch die Venen der vorderen Bauchwand mit Umgehung der Leber sich ausgebildet hatte. Der Patient erhielt am 21. IX. 08 um 10 Uhr vormittags 150 g Milchzucker, die teils in Kaffee gelöst, teils in Kompott gegeben wurden. Der Urin lieferte um 1 und 6 Uhr Laktosazon. Die Temperatur blieb völlig normal.

Die Frage bezüglich des Zusammenhanges zwischen Leberinsuffizienz und alimentärem Fieber liess sich auch durch folgende Methode klären: Aus den Versuchen von *Rosenfeld*[1]) geht hervor, dass man zwei prinzipiell verschiedene Assimilationswege des Zuckers unterscheiden muss, je nachdem der Zucker auf enteralem oder subkutanem, intravenösen, bzw. rektalem Wege dem Organismus einverleibt wird. Während der enteral zugeführte Zucker in der Leber seine Umsetzung in Glykogen erfährt und von dort aus, je nach Bedarf in die Zirkulation entlassen wird, geht der unter Umgehung des Verdauungstraktus eingeführte Zucker den anhepatischen Assimilationsweg. Der anhepatische Assimilationsweg wird, wie *Rosenfeld* weiter wahrscheinlich gemacht hat, auch von dem enteral einverleibten Zucker beschritten, wenn, wie z. B. bei der *Eck*schen Fistel, der vom Darme aus resorbierte Zucker mit Umgehung der Leber direkt mit dem Portalblut dem grossen Kreislaufe zugeführt wird. Für Insuffizienzerscheinungen der Leber ergibt sich daraus der weitere Schluss, dass bei enteraler Zuckerzufuhr durch das Daniederliegen der Leberfunktionen sich ein

[1]) l. c.



mehr oder minder grosser Teil des resorbierten Zuckers den hepatischen Kräften entzieht und den anhepatischen Assimilationsweg einschlägt. Es lässt sich somit, von dem Gesichtspunkt der Resorption des Zuckers aus betrachtet, bis zu einem gewissen Grade der rektale Resorptionsweg des Zuckers mit den Verhältnissen in Analogie bringen, welche bei hochgradiger Insuffizienz der Leber für die Assimilation des enteralen Zuckers bestehen. Die rektale Einverleibung des Zuckers konnte daher ebenfalls zur Entscheidung der Frage, ob zwischen Leberinsuffizienz und alimentärem Fieber irgend ein Zusammenhang bestehe, herangezogen werden. Zur Technik der Versuche habe ich folgendes zu bemerken: Als Versuchstiere dienten junge Hündinnen. Um ein Ausfliessen der rektalen Zuckereingiessungen zu verhindern, wurde den Tieren in Narkose ein ca. 20 cm langes und 2 cm breites Glasrohr in das Rektum eingeführt. Im Innern dieser Glasröhre, deren einzuführendes Ende konisch zugespitzt war und zwei tiefe Einkerbungen trug, befand sich ein Rückschlagventil, das ein Einfliessen der Zuckerlösung gestattete, aber den Rückstrom derselben durch Ventilschluss verhinderte. Durch eine kleine Laparatomiewunde, die unmittelbar über der Symphyse angelegt wurde, wurde alsdann, vom Abdomen aus um die durch die Rektalwand deutlich zu tastenden Einkerbungen perirektal ein Faden geschlungen. Auf diese Weise ward ein Herausgleiten des Glasrohres verhindert. Die Laparotomiewunde wurde in typischer Weise zweischichtig geschlossen. Die Dauer jedes Versuches betrug 6 Tage. Während der ganzen Zeit des Versuches hungerten die Tiere bei einer geringen täglichen Wasserration. Zunächst wurde in den beiden ersten Tagen des Versuches die normale vaginale Temperatur des Hundes festgestellt, die mit der rektalen Temperatur fast genau übereinstimmte. Am Morgen des dritten Tages wurde das Versuchstier in der beschriebenen Weise operiert und noch zwei weitere Tage abgewartet. Blieb während dieser Zeit die Temperatur normal, so wurde am fünften Versuchstage mit den Zuckereingiessungen begonnen. Die Tiere erhielten 3 mal täglich um 9, 1 und 5 Uhr je 20 g Milchzucker in 100 ccm Wasser. Gegen Abend wurden die Tiere katheterisiert. Nach Ablauf des Versuches wurde nach Eröffnung der Laparotomiewunde die perirektale Ligatur gelöst und die Bauchwunde zweischichtig wieder geschlossen. Es wurden im ganzen 4 Versuche gemacht. In sämtlichen Fällen blieb die Temperatur der Hündinnen bis zum Schluss der Versuche bei nachgewiesener Laktosurie vollkommen normal.



Es ergibt sich somit, wenn wir das Resultat unserer Versuche zusammenfassen, dass eine Störung der hepatischen Funktionen im Tierexperiment zur Erklärung der Genese des alimentären Fiebers ebenso wenig wie die von *Finkelstein* betonte Darmschädigung ausreicht. Damit scheidet aus der Reihe der Apparate, deren Insuffizienz eventl. die Basis für ein alimentäres Fieber im Sinne des *Finkelstein*schen Salzfiebers abgeben kann, das zweite Organ aus, und es bleiben für die Entstehung des alimentären Fiebers infolge Salzwirkung nur noch die Möglichkeiten übrig, dass es auf der Basis einer Schädigung der Niere zustande kommt, oder dass es durch eine kombinierte Insuffizienz aller bisher gesondert betrachteten Schutzapparate seine Erklärung findet.

Was zunächst die Rolle der Niere betrifft, so gehört eine Schädigung derselben zu den Kardinalsymptomen der *Finkelstein*schen Intoxikation. Sie äussert sich auf der Höhe der Intoxikation in Albuminurie und Zylindrurie und klingt mit dem Verschwinden der toxischen Erscheinungen wieder ab. Legt somit die klinische Beobachtung eine Untersuchung der Frage eines eventl. Zusammenhanges zwischen Nierenschädigung und alimentärem Fieber nahe, so ist ein solcher Konnex zwischen Niereninsuffizienz und alimentärem Zuckerfieber im Sinne eines Salzfiebers doch nur von dem Gesichtspunkte einer spezifischen Niereninsuffizienz denkbar, wenn wir von der Voraussetzung ausgehen, dass es sich um eine mangelhafte Ausscheidung des Zuckers handelt. Denn von den Möglichkeiten, welche für das Zustandekommen einer Salzwirkung des Zuckers bestehen, kommt für einen eventuellen Zusammenhang zwischen Nierenschädigung und alimentärem Zuckerfieber nur die eine Möglichkeit in Betracht, dass der resorbierte und unvollkommen zur Ausscheidung gelangende Zucker eine Überladung und eine zu Fieber führende Alteration der Gewebsflüssigkeiten bedingt. Um eine solche Niereninsuffizienz hervorzurufen, schlug ich folgende Methode ein:

Als Versuchstiere dienten wiederum junge Hündinnen, deren Normaltemperatur in der üblichen Weise bestimmt wurde. Am eigentlichen Versuchstage erhielten die Tiere nüchtern 20 g Laktose in 100 ccm Wasser. Nach 2 Stunden wurden die Tiere katheterisiert, und der gewonnene Urin auf Laktosazon untersucht. Fiel die Milchzuckerprobe positiv aus, so wurden die Hunde sogleich operiert, indem ihnen die Nierenarterien unterbunden wurden. Da, wie an den gleichen Tieren durch Vorversuche festgestellt worden war, bei einer Zufuhr von 20 g Milchzucker die

alimentäre Laktosurie ca. 4—5 Stunden anhielt, so musste zur Zeit der Abbindung der Nierengefässe noch ein Teil des eingeführten Zuckers sich in der Zirkulation befinden und ein anderer Teil noch der enteralen Resorption unterliegen, so dass im Verlaufe des Versuches infolge der Ausscheidungsunmöglichkeit eine Zuckerstauung innerhalb der Gewebssäfte eintreten musste. Um diese Überladung der Gewebsflüssigkeiten möglichst intensiv zu gestalten, erhielten die operierten Tiere noch 2 mal in Abständen von 4 Stunden je 10 g Milchzucker in 50 ccm Milch, deren Resorption zum Teil durch einsetzende Durchfälle stark herabgesetzt wurde. Es wurden im ganzen 3 Versuche gemacht. Sämtliche Tiere gingen im Verlauf von ca. 48 Stunden zugrunde, ohne dass auch nur in einem Falle eine febrile Temperatursteigerung beobachtet worden wäre. Eine Variation erfuhren diese Versuche dadurch, dass in zwei weiteren Versuchen zunächst der Darm der Tiere durch Buttersäure schwer geschädigt wurde, und dass dann erst mit der Milchzuckerzufuhr begonnen wurde, an die sich mit dem Einsetzen der Laktosurie die Unterbindung der Nierenarterien anschloss. Auch hier wurde eine Fieberreaktion vermisst.

Es geht somit aus diesen Versuchen hervor, dass auch auf der Basis einer hochgradigen Niereninsuffizienz sich ein durch Salzwirkung bedingtes alimentäres Zuckerfieber nicht hervorrufen lässt. Damit scheidet auch die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen alimentärem Zuckerfieber und Nierenschädigung aus, und es bleibt nunmehr für das Zustandekommen einer fiebererregenden Salzwirkung des Zuckers nur noch die Möglichkeit übrig, dass sie durch Versagen sämtlicher die Konstanz der Gewebssäfte schützenden Apparate entsteht.

Um diese Frage zu prüfen, schien der Weg der Phosphorvergiftung geeignet, da dieselbe den Verhältnissen der Säuglingsintoxikation ähnliche Bedingungen bietet. Sie hat zunächst den Vorzug, dass durch die enorme, schliesslich den Tod des Tieres bewirkende Schädigung eine Verminderung der Resistenz des Organismus gegen andere schädigende Einflüsse bedingt wird, und dass auf diese Weise ein Zustand geschaffen wird, der in seiner Labilität den Verhältnissen beim schwer magendarmkranken Säugling, bzw. alimentär fiebernden Säuglings nahe kommt. Weiter treten beim phosphorvergifteten Tiere Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Urins auf, welche auf eine tiefe Alteration des Stoffwechsels hindeuten und den Befunden beim magendarmkranken Säugling analog sind. Die auffallendste Veränderung

ist eine Abnahme des Harnstoffes, mit dessen Schwinden gleichzeitig eine bedeutende Zunahme von Ammoniak im Urin erfolgt. Diese Steigerung des Ammoniakgehaltes des Urins ist sowohl durch eine Insuffizienz der Leberfunktionen wie durch eine abnorme Säuerung der Gewebe bedingt. Denn bekanntermassen steht im Vordergrunde des Bildes der Phosphorvergiftung eine intensive Leberschädigung und in gleicher Weise ist auch das Auftreten abnormer Säuren im Urin für die Phosphorvergiftung charakteristisch.

Die Methode der Phosphorvergiftung bietet somit den Verhältnissen der Säuglingsintoxikation in ihren klinischen und chemischen Erscheinungen ähnliche Bedingungen. Es kommt weiter dazu, das Bild der Analogie vervollständigend, dass die pathologischen Veränderungen bei der Phosphorvergiftung sich in den gleichen Organen lokalisieren und dass man neben der Leberschädigung vor allem den für die *Finkelstein*sche Anschauung vom alimentären Fieber so wichtigen Enterokatarrh und meist auch die zu den Charakteristika der *Finkelstein*schen Intoxikation gehörige Albuminurie nicht vermisst.

Über die Methodik der Versuche ist folgendes voranzuschicken: Als Versuchstiere dienten junge Hündinnen. Zur Vergiftung der Tiere wurde entsprechend dem Lösungsverhältnis des Phosphors eine Phosphoröllösung 2 : 250 benutzt. Da die stomachale Einführung des Phosphors sich in zahlreichen Fällen recht unzuverlässig erwies, wurde der gelöste Phosphor subkutan zugeführt, der keine unmittelbaren febrilen Temperatursteigerungen zur Folge hatte. Gegen das Ende hin soll die Temperatur in seltenen Fällen pyretische Werte erreichen können. Es wurden daher aus finalen Temperaturerhöhungen keine Schlüsse gezogen. Als vergiftende Dosis wurde den Tieren täglich früh 0,2 ccm der oben erwähnten Phosphoröllösung injiziert. Vom 3.—4. Tage der Phosphorinjektionen an erhielten die Versuchstiere täglich 3mal um die gleiche Zeit je 10 g Milchzucker in einer 10proz. Lösung. Während der Versuchszeit bestand die Nahrung in Milch, die ad libitum gereicht wurde.

Von fünf in dieser Weise unternommenen Versuchen war in 2 Fällen der zugeführte Milchzucker ohne jeden Einfluss auf den Ablauf der Vergiftungen und die Temperatur des vergifteten Tieres; in einem Falle erfolgte der Tod sehr früh in auffälligem Anschluss an die Zufuhr des Milchzuckers bei normaler Temperatur. In 2 Fällen trat eine mässige Temperatursteigerung bei Milchzucker-



zufuhr auf, die jedoch keine febrilen Werte erreichte. Gegen diese Ergebnisse lässt sich möglicherweise der Einwand geltend machen, dass die Phosphorvergiftung vielleicht zu akut erfolgt und dass zu der Zeit, in welcher die geeignete Basis zur Entstehung des alimentären Fiebers vorhanden ist, durch den schnellen Ablauf der Vergiftung das Tier bereits so sehr geschwächt ist, dass es nicht mehr die Fähigkeit besitzt, die Einfuhr des Milchzuckers mit einer Fieberreaktion zu beantworten. Um diesem Einwande zu begegnen, habe ich mehrere Versuche mit langsamer verlaufender Phosphorvergiftung ausgeführt, indem bedeutend geringere Phosphormengen injiziert wurden. Es wurde den Tieren von einer Phosphoröllösung 4 : 500 jeden zweiten Tag 0,1 ccm subkutan injiziert. Die Tiere lebten 11—16 Tage. Sämtliche Versuche verliefen bei afebriler Temperatur.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Versuche zusammen, so resultiert aus ihnen, dass auch auf der Basis einer intensiven Schädigung aller die Konstanz der Gewebssäfte erhaltenden Apparate der Zucker keine fiebererregende Wirkung entfaltet.

Wir können daher als Fazit unserer Untersuchungen folgendes fixieren:

Die zurzeit bestehenden Theorien über die Genese des alimentären Fiebers sind, soweit man vom Tierexperiment Rückschlüsse machen darf, abzulehnen. Weder kommt dem in der Zirkulation befindlichen Zucker die von *Schaps* suponierte pyrogene Salzwirkung zu, noch lässt sich auf der Basis einer Darmschädigung, wie *Finkelstein* vermutet, bei Zucker- oder Salzzufuhr gesetzmässig ein alimentäres Fieber erzeugen. Aber auch die Grundanschauungen der bisher bestehenden Hypothesen, dass es sich beim alimentären Fieber um eine Salzwirkung handelt, lässt sich auf Grund unserer Versuchsergebnisse mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht mehr aufrecht erhalten. Unsere Experimente haben mannigfaltige Momente des Zustandekommens einer Salzwirkung des Zuckers berücksichtigt, ohne dass sich aus ihnen auch nur der geringste Anhaltspunkt herleiten liess, dass der klinisch gesicherte Zusammenhang zwischen Zuckerzufuhr und alimentärem Fieber im Sinne einer Zuckersalzwirkung gedeutet werden kann.

Diese Resultate am Versuchstiere gewonnen, dürfen natürlich nur mit Vorsicht auf den Säugling übertragen werden. Dass wir aber auch hier mit grosser Wahrscheinlichkeit mit identischen Verhältnissen zu rechnen haben, geht aus klinischen Beobachtungen hervor, mit denen die *Finkelstein*sche Salztheorie des



alimentären Fiebers nur schwer in Einklang zu bringen ist. So beobachtete *Moro*[1]) bei Kindern im Stadium der alimentären Intoxikation, dass auf Verabreichung von Karottensuppe nicht nur keine toxischen Symptome auftraten, sondern dass sich die bedrohlichen für die Vergiftung charakteristischen Symptome mindestens in gleichem Masse zurückbildeten, wie während der Wasserdiät. Die Entfieberung erfolgte sehr prompt, nur ausnahmsweise nach 24 Stunden. Trotzdem die Karottensuppe einer mehr als 2 proz. Zuckerlösung entspricht, wurde sie im Stadium der Intoxikation mit günstigem therapeutischen Erfolge vertragen. Ähnliche Beobachtungen liegen auch über Salzlösungen vor. Stellt man nach *Hein* und *John* einen Säugling mit akuter Ernährungsstörung für 24 Stunden auf absolute Hungerdiät und gibt ihm während dieser Zeit per os ca. 1 Liter einer Lösung von 5 g Natr. chlorat. und 5 g Natr. bicarb. auf 1000 g Wasser, so wird in den meisten Fällen der Zustand des Kindes günstig im Sinne einer Reparation beeinflusst und eventl. vorhandenes Fieber schwindet binnen 24—48 Stunden. Bei 59 Säuglingen mit akuter Ernährungsstörung erfolgte in 54 Fällen Heilung.

Die Erscheinung des alimentären Fiebers ist somit noch nicht geklärt. Es wird die Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, vor allem die prinzipielle Frage zu entscheiden, ob das alimentäre Fieber wirklich alimentär sei, oder ob es durch bakterielle Prozesse bedingt sei. Alle Gründe, die bisher von *Finkelstein* gegen die Annahme eines bakteriellen Ursprunges dieses Fiebers angeführt worden sind, können nicht als entscheidend angesehen werden. Bleibt somit auf der einen Seite die Möglichkeit einer bakteriellen Erzeugung des alimentären Fiebers offen, so sind von dem Gesichtspunkte einer alimentären Auffassung des alimentären Fiebers die beiden Fragen zu beantworten, ob dem alimentären Fieber ein chemischer Vorgang zu Grunde liegt oder ob es sich bei ihm mehr um eine biologische Reaktion etwa im Sinne der *Pirquet*schen Allergie handelt, die bei schon bestehender Überempfindlichkeit gegen Zucker und Salze bereits durch Einführung an sich indifferenter Zucker- oder Salzmengen ausgelöst wird.

Herrn Prof. Dr. *Czerny* und Herrn Prof. Dr. *Gottstein* gestatte ich mir für das freundliche Interesse und die stete Förderung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

[1]) *Moro*, Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 31.

[2]) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 4. No. 11. 1907.



V.

(Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien.
[Vorstand: Hofrat *Escherich.*])

Über chronische Erkrankungen der Parotis im Kindesalter.

Von

Dr. A. v. REUSS.

„Von den verschiedenen entzündlichen Prozessen, welche ihren Sitz in der Ohrspeicheldrüse haben, sind die chronischen Formen unzweifelhaft die seltensten. Daraus erklärt sich wohl der Umstand, dass, während die akuten Parotitiden klinisch wie anatomisch gut studiert sind, über die chronischen Entzündungsprozesse in der Ohrspeicheldrüse äusserst wenig bekannt ist." Diese im Jahre 1894 von *v. Stubenrauch* niedergeschriebenen Worte haben für das Kindesalter noch heute Geltung, und zwar nicht bloss bezüglich der chronisch-entzündlichen Prozesse, sondern bezüglich der chronischen Parotiserkrankungen überhaupt.

Die pädiatrischen Lehrbücher berichten ausschliesslich über die akuten Formen: die epidemische, die sekundäre und metastatische Parotitis. Ein Übergehen dieser akuten Parotitiden in ein chronisches Stadium scheint beim Kind, wenn überhaupt, nur äusserst selten vorzukommen. Während die sekundären und metastatischen Formen meist zur Vereiterung führen, ist bei der Parotitis epidemica eine vollkommene Rückbildung die Regel. Protrahierter Verlauf mag manchmal vorkommen. *Helber* und *Kölzle* berichten über Mumps-Epidemien bei Erwachsenen und erwähnen, in einigen Fällen noch nach mehreren Monaten die Parotiden vergrössert und von derberer Konsistenz gefunden zu haben. Beim Kind ist „chronischer Mumps" jedenfalls etwas sehr Seltenes. *Thompson* fand bei einem Knaben 7 Jahre nach einer Parotitis eine Vergrösserung der Ohrspeicheldrüsen, *Marcuse* fasst seinen Fall



von Mikuliczscher Krankheit (s. u.) als chronischen Mumps auf. Andererseits sagt ein so überaus erfahrener Kinderarzt wie *Henoch*, dass er beim Mumps niemals einen Übergang in Induration gesehen habe. Da der Erreger der epidemischen Parotitis nicht bekannt ist und demnach die Diagnose nur nach dem klinischen Bild und Verlauf gestellt werden kann, ist es fast unmöglich, die Zugehörigkeit der chronischen Formen zum echten Mumps mit Sicherheit zu erkennen.

Die Chirurgen kennen eine ganze Reihe chronischer Erkrankungen der Parotis, resp. der Mundspeicheldrüsen im allgemeinen, die mit einer Schwellung der betreffenden Organe einhergehen: Neubildungen (Fibrome, Lipome, Sarkome, Myxome, Enchondrome, die sogenannten Mischgeschwülste, Angiome, Adenome, Karzinome), Schwellungen bei Sialolithiasis, chronisch-entzündliche Prozesse infolge Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis und solche unbekannter Ätiologie, endlich die unter dem Namen der *Mikulicz*schen Krankheit bekannte „symmetrische Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen".

Ist das Vorkommen von chronischen Erkrankungen als Ausgang der epidemischen Parotitis für das Kindesalter nicht mit Sicherheit erwiesen, so sind primär-chronische Erkrankungen der genannten Art auch beim Kinde wiederholt beobachtet worden.

Da die pädiatrische Fachliteratur einer diesbezüglichen Zusammenstellung entbehrt, sei im Folgenden auf Grund der in der Literatur vorliegenden und eigener Beobachtungen ein Überblick über die chronischen Speicheldrüsenerkrankungen, speziell die der Parotis, im Kindesalter gegeben.

Neubildungen. In einer im Jahre 1881 erschienenen Arbeit berichtet *C. Kaufmann* über 56 Fälle von Parotis-Sarkom, von denen 6 das erste, 12 das zweite Lebensdezennium betrafen. *C. G. Grubles* Sammelreferat über Parotistumoren (1906) bei Kindern unter 10 Jahren umfasst 27 Fälle; darunter 13 Angiome, die somit die häufigste Tumorart beim Kind repräsentieren. Auch kongenitales Vorkommen von Tumoren wurde beobachtet *(Schuh, Küttner, Magni)*. Die Diagnose kann unter Umständen Schwierigkeiten machen. Insbesondere gilt dies, wie *Küttner* hervorhebt, für die oft relativ gutartigen Sarkome (Fibrosarkome), welche meist die ganze Drüse ergreifen und zu Verwechslung mit entzündlichen Affektionen Anlass geben können. Auch die sogenannten Mischgeschwülste der Parotis, die relativ häufigsten Neubildungen der Ohrspeicheldrüse, sind nicht immer leicht zu erkennen: sie bilden



meist scharf umschriebene, gegen die Umgebung deutlich abgrenzbare Tumoren, die in den ersten Jahren ihres Bestehens oft nur sehr langsam an Grösse zunehmen und (besonders wenn sie von gleichmässiger Konsistenz sind) grosse Ähnlichkeit mit tuberkulösen Lymphomen haben können.

Schwellungen der Speicheldrüsen bei Sialolithiasis kommen dann zustande, wenn ein Konkrement im Ausführungsgang das Abfliessen des Speichels verhindert. Die Diagnose ist dann leicht, wenn man den Speichelstein tasten kann, oder wenn die Erkrankung mit den charakteristischen Coliques salivaires, mit attackenweise unter Schmerzen auftretenden intermittierenden Schwellungen einhergeht. Entwickelt sich eine Speichelcyste, kann diese, falls es nicht zum Durchbruch mit Bildung einer Speichelfistel kommt, mit einem cystischen Tumor verwechselt werden. Es kann aber im Anschluss an die Speichelstauung auch zur Ausbreitung der ursprünglich an der Stelle des Konkrements lokalisierten Entzündung auf die Drüse und zur Entwicklung einer langsam wachsenden harten Geschwulst kommen, die unter Umständen eine Schwellung anderer Ätiologie vortäuschen kann (*Küttner*). Das Vorkommen von Speichelsteinen ist beim Kind etwas sehr Seltenes, doch liegen selbst für das frühe Kindesalter diesbezügliche Beobachtungen von *Burdel*, *Wright* und *Schenk* vor. *Burdels* Fall, der ein 3 Wochen altes Kind betraf, lässt an die Möglichkeit einer fötalen Entstehung des Konkrements denken.

G. Kien berichtet über zwei Fälle von Schwellung der Parotis bei Neugeborenen, die nach seiner Ansicht vermutlich auf Speichelretention zurückzuführen war. In dem einen Fall erfolgte die Rückbildung nach wenigen Tagen, im anderen erst nach fünf Wochen.

Die Tuberkulose der Speicheldrüsen tritt entweder in Gestalt zirkumskripter, oft fluktuierender Tumoren (kalter Abszess, Speichelcyste) auf, oder sie führt zu diffusen Schwellungen von derber, stellenweise auch weicher Konsistenz, wobei die Haut entzündlich verändert sein kann, meist jedoch intakt zu sein pflegt. Die Erkrankung imponierte in den bisher mitgeteilten Fällen als ein „rein lokales" Leiden. *W. Mintz* teilte vor mehreren Jahren einen Fall von „primärer Parotistuberkulose" bei einem 3jährigen Knaben mit.

Bei dem ausgezeichnet aussehenden Kind, an dessen inneren Organen sich nichts Krankhaftes nachweisen liess, trat in der Gegend der linken Parotis eine erbsengrosse Geschwulst auf, die im Laufe von 3 Wochen rasch an Grösse zunahm. Keine Schmerzen, Haut unverändert, verschieblich. Wegen



Annahme eines malignen Tumors Exstirpation. Die histologische Untersuchung ergab tuberkulös verändertes Gewebe.

Ausser dieser Form von Tuberkulose des Drüsengewebes gibt es noch eine zweite Form von Tuberkulose, die in der Gegend der Speicheldrüsen, speziell der Parotis, lokalisiert sein kann. Es kommen nicht nur in der Umgebung der Drüse, sondern im Drüsengewebe eingebettet Lymphdrüsen vor, welche Sitz einer Erkrankung sein können (*König*). Es ist klinisch oft kaum möglich und wohl auch nicht zweckmässig, solche Erkrankungen von den eigentlichen Drüsen-Erkrankungen abzutrennen. Die tuberkulösen Lymphome der Parotis erscheinen als einzeln oder multipel auftretende haselnuss- bis über nussgrosse, rundliche, gut abgrenzbare Tumoren von glatter Oberfläche und gleichmässiger, derber Konsistenz, deren Sitz in der Gegend der Ohrspeicheldrüse eine Vergrösserung dieser selbst vortäuschen und dem Kranken das charakteristische Mumpsgesicht geben kann. Sie können leicht mit Neubildungen verwechselt werden. Die Diagnose wird wesentlich erleichtert, wenn sich an anderen Körperstellen, insbesondere am Hals, Schwellungen vom Typus der tuberkulösen Lymphome finden.

Die Fälle verlaufen meist ohne nennenswerte Störungen des Allgemeinbefindens eminent chronisch.

F. Chw., 18 Jahre alt, zeigt Schwellungen im Bereiche beider Parotiden, insbesondere der linken Seite. Bei genauer Palpation erweisen sich die Schwellungen als aus mehreren gut abgrenzbaren rundlichen Tumoren zusammengesetzt. Ähnliche finden sich auch seitlich am Hals und in den Supraclavikulargruben. Sonst keine Lymphdrüsenschwellungen. An den inneren Organen nichts Abnormes. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Die Schwellungen bestehen seit dem 10. Lebensjahre, haben sich ganz langsam entwickelt und wiederholt Grösse, Verteilung und Lokalisation geändert. Eine sichere Beeinflussung durch therapeutische Massnahmen (Jodvasogen u. dergl., Arsen intern) konnte während einer mehr als 2jährigen Beobachtung nicht konstatiert werden. In letzter Zeit sind die Schwellungen ohne Therapie wesentlich zurückgegangen.

Marie H., 25 Jahre. Seit dem 12. Lebensjahre bestehende Schwellung vor dem rechten Ohr, die im Lauf einiger Monate zur jetzigen Grösse (Nuss) anwuchs und sich seitdem wenig veränderte; vor etwa 2 Jahren Auftreten eines kleineren, von dem ersten durch eine leichte Furche getrennten, hinter das Ohrläppchen reichenden Tumors. Sonst keine Lymphdrüsenschwellungen. Keine Schmerzen. Während einer 6 monatlichen Beobachtung hat sich Grösse und Gestalt der geschwollenen Partien nicht auffallend geändert, doch erweisen sie sich bei der Palpation als weniger derb und aus mehreren kleineren Tumoren zusammengesetzt. Ob diese Zerteilung unter dem Einfluss häufig vorgenommener Röntgenbestrahlungen oder spontan erfolgte, ist fraglich.



Syphilitische Erkrankungen der Speicheldrüsen (Parotisschwellungen im Sekundärstadium, gummöse Erkrankungen) wurden im Kindesalter bisher noch nicht beobachtet.

Dasselbe gilt von den chronischen *Speicheldrüsenentzündungen infolge Intoxikationen,* wie sie insbesondere an der Parotis bei chronischen Vergiftungen mit Blei, Kupfer, Quecksilber, Jod, Opium, Nikotin beschrieben worden sind. (*Renault, Antony, Comby.*)

Ausser den genannten chronischen, mit Geschwulstbildung einhergehenden Erkrankungen neoplastischer und entzündlicher Natur gibt es nun noch andere chronische Krankheiten der Speicheldrüsen, resp. des in ihre Substanz eingebetteten lymphadenoiden Gewebes, deren Ätiologie und zum Teil auch anatomische Grundlage noch nicht oder nicht mit Sicherheit festgestellt ist.

Weitaus die grösste Anzahl der im Lauf der letzten Jahre publizierten Fälle von chronischen Speicheldrüsenerkrankungen wurde unter dem Namen der *Mikuliczschen Krankheit* veröffentlicht. Der oft zitierte Fall von *Mikulicz* (1892) betraf einen 47 jähr. Mann, der eine Schwellung beider Tränen- und sämtlicher Mundspeicheldrüsen zeigte; der Pat. starb etwa ein Jahr nach dem Auftreten der Schwellungen an einer Peritonitis, in deren Verlauf dieselben sich zurückbildeten. *Mikulicz* bezeichnete die Krankheit als „symmetrische Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen“ und nahm eine primäre Lymphombildung auf Grund des im interstitiellen Gewebe der Speicheldrüsen normaler Weise vorhandenen lymphatischen Gewebes an, hervorgerufen durch einen infektiösen oder parasitären Prozess im weitesten Sinn des Wortes.

Kümmel brachte für die Erkrankung, die sich in den von ihm histologisch untersuchten Fällen als auf einer Vermehrung lymphadenoiden Gewebes beruhend erwies, einen neuen Namen „Achroocytose“ in Vorschlag, da sie sich von der Leukämie durch den Blutbefund, von der Pseudoleukämie und Lymphosarkomatose durch den Mangel einer Schwellung der regionären und entfernten Lymphdrüsen abgrenze.

Hirsch sah im Gegensatz zu *Kümmel* in chronisch-entzündlichen indurativen, zu einer Art Cirrhose führenden Prozessen das Wesen der *Mikulicz*schen Krankheit, während andere Beziehungen zu Leukämie und Pseudoleukämie annahmen (*Wallenfang, v. Brunn*). *v. Brunn* stellt den Fällen *mit* Blutveränderungen solche *ohne* Blutveränderungen gegenüber und teilt die letztgenannten wieder in zwei Gruppen *mit* und *ohne* Lymphdrüsen- oder Milzschwellung. Dazu kommt, dass auch Erkrankungen *einer* Drüsenart (Tränen-



oder Mundspeicheldrüsen allein) mit inbegriffen sind. Die Einteilung umfasst klinisch und ätiologisch so differente Fälle, dass man sich versucht fühlen könnte, auch dem Mumps, der ja bekanntlich auch andere Speicheldrüsen als die Parotis und selbst die Tränendrüsen befallen kann, als zum Morbus *Mikulicz* gehörig zu betrachten. Es dürfte sich empfehlen, mit diesem Namen nur diejenigen Formen zu bezeichnen, die sich klinisch mit dem vom Autor beschriebenen Bild völlig decken, und im übrigen nur von einem „*Mikulicz*schen Symptomenkomplex" zu sprechen, der an sich gewiss keine einheitliche Erkrankung darstellt.

Soweit das Kindesalter in Betracht kommt, wurden bisher folgende als zur *Mikulicz*schen Krankheit gehörige Fälle mitgeteilt:

1. 11 jähriger Knabe (*W. Osler*, 1898). Bisher angeblich gesund. Harte, schmerzlose Schwellung beider Parotiden, Glandulae submaxillares, sublinguales und lacrimales. Vergrösserung kleiner Schleimdrüsen in der Lippen- und Wangenschleimhaut. Geringe allgemeine Lymphdrüsen- und Milzschwellung. Normaler Blutbefund. Rückgang der Schwellungen nach 6 Monaten während einer Pleuritis. 1½ Jahre nach Beginn der Erkrankung waren alle Schwellungen verschwunden. Weitere 1½ Jahre später Tod an cavernöser Lungentuberkulose. Bei der Sektion wurde von einer Vergrösserung der Speicheldrüsen nichts bemerkt.

2. 10 jähriges Mädchen (*Fleischer*, 1902). Allmählich zunehmende Schwellung beider Tränendrüsen, leichte Schwellung der Parotiden, Submaxillar- und Sublingualdrüsen; Konsistenz derb, höckerig, keine Schmerzen. Regellos zerstreute flache bis über stecknadelkopfgrosse Exkreszenzen an beiden Konjunktiven. Milztumor bis zur Mamillarlinie. Am Hals, in den Axillen und Leisten kleine harte Drüsen. Genaue Blutuntersuchung ergibt nichts Abnormes. Unter Jodkali und roborierender Diät Rückbildung der Drüsenschwellungen und Konjunktivalaffektion nach ca. ¾ Jahren.

3. 10 jähriger Knabe (*C. Pfeiffer*, 1905). Plötzlich aufgetretene Schwellung beider Tränendrüsen bis zur Beeinträchtigung der Lidbewegung. Einige Tage später Schwellung der Parotiden, Submaxillar- und Sublingualdrüsen und der *Blandin-Nuhn*schen Drüse. Konsistenz derb, nirgends Druckempfindlichkeit. Trockenheit des Mundes. Keine Lymphdrüsenschwellungen, kein Milztumor. Normaler Blutbefund. Rückgang unter Röntgenbestrahlung nach ca. ¾ Jahren. Probeexzision: Einlagerung von lymphadenoidem Gewebe, Granulationsgewebe, Bindegewebswucherung.

4. 11 jähriger Knabe (*Markuse*, 1904) mit Schwellung der Tränendrüsen, Parotiden, Submaxillares, Sublinguales, *Blandin-Nuhn*schen Drüse von derber Konsistenz, vor einigen Monaten aufgetreten. Milz und Lymphdrüsen nicht vergrössert. Blutbefund normal. Mangelhafte Tränensekretion, Trockenheit des Mundes. Weiterer Verlauf unbekannt. *M.* hält den Fall für „chronischen Mumps".



5. 12 jähriges Mädchen (*Haltenhoff*, 1889). Symmetrische Schwellung der Tränen-, Ohrspeichel- und Submaxillardrüsen, die sich binnen 14 Tagen verkleinern. Nach einem Jahre Tumoren fast gänzlich verschwunden.

Den vorstehenden 5 Fällen, welche dem Fall *Mikulicz* klinisch verwandt sind, stehen folgende 2 Fälle mit Blutveränderungen gegenüber:

6. $4\frac{1}{2}$ jähriger Knabe (*v. Brunn*, 1905), bis zum Auftreten der Schwellungen vor einem halben Jahre gesund. Derbhöckerige Tumoren der Tränendrüsen, Parotiden und Submaxillardrüsen, allgemeine Lymphdrüsenvergrösserung, die auf Röntgenbestrahlung zurückgeht. Allgemeine Blässe. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr Auftreten subkutaner (leukämischer?) Infiltrate. Nach dem Blutbefund aufgefasst als „schwere Anämie, Pseudoleukämie lymphatischer Natur mit schwerer Aplasie des Knochenmarks". Tod $\frac{3}{4}$ Jahre nach Beginn der Erkrankung.

7. $4\frac{1}{2}$ jähriger Knabe (*Gallasch*, 1874). Rasch zunehmende Vergrösserung beider Parotiden, Submaxillar- und Tränendrüsen bei einem anämischen Kind, das auch allgemeine Lymphdrüsenschwellung und Milztumor zeigte. Diagnose „Leukämie". Tod nach $\frac{1}{4}$ Jahr. Die Sektion ergab „leukämische Infiltration von Leber, Milz, Darm und Lymphdrüsen".

Wenn wir von den Fällen von chronischer Schwellung der Tränendrüsen allein absehen, wie sie *Power* bei einem 14 jährigen Knaben, *Abadie* bei einem 12- und einem 16 jährigen Mädchen beschrieben, bleibt noch ein Fall von *Kümmel* zu erwähnen, einen 47 jährigen Mann betreffend, der seit seiner Schulzeit unförmlich dicke Wangen zu haben angab und eine schmerzlose, ziemlich weiche, körnige Schwellung beider Parotiden ohne Beteiligung anderer Drüsen zeigte. Die Zugehörigkeit dieses Falles zur *Mikulicz*schen Krankheit ist sehr fraglich.

Unter den chronisch-entzündlichen Speicheldrüsen-Erkrankungen nehmen die *„entzündlichen Tumoren" der Glandula submaxillaris* (*Küttner*) eine Sonderstellung ein. Sie haben die Tendenz, sich stetig zu vergrössern und zeigen demnach klinisch grosse Ähnlichkeit mit malignen Tumoren. Die aus diesem Grunde vorgenommene Exstirpation mit folgender histologischer Untersuchung ergab in den bisher untersuchten Fällen (*Küttner*, *Steinhaus*), dass es sich um einen wahrscheinlich von der Mundhöhle aus eingeleiteten chronischen Entzündungsprozess handelt. Die Erkrankung wurde bisher nur bei Erwachsenen und nur an der Glandula submaxillaris beobachtet.

Neben diesen durch ihren „malignen" Charakter ausgezeichneten Formen sind auch „gutartige" *chronische Speicheldrüsenentzündungen* beobachtet worden. Sie sind nach *Küttner* unter den Speicheldrüsenerkrankungen am wenigsten bekannt, kommen nur an der Parotis und Submaxillardrüse vor und stellen derbe, diffuse, nicht druckempfindliche Schwellungen dar, welche langsam



zunehmen und im Verlauf ihrer Entwicklung von Zeit zu Zeit akut entzündliche Erscheinungen machen (*M. Jayle*, *Küttner*, *Axel Lendorf*). Derartige Fälle sind bisher beim Kind noch nicht beschrieben worden. Die folgenden, im Lauf der letzten Jahre an der Wiener pädiatrischen Klinik beobachteten Fälle von chronischer Parotitis sind daher von besonderem Interesse.

1. Marie D. 8 Jahre alt (Fig. 1). Als Pat. etwa 2 Jahre alt war, zeigte sich bei dem bis dahin völlig gesunden Kinde eine allmählich sich entwickelnde Schwellung in der Gegend beider Ohrspeicheldrüsen. Diese Schwellung blieb seitdem bestehen, zeigte aber ab und zu bald auf einer, bald auf beiden Seiten vorübergehende Zunahmen. Zur Zeit der stärkeren Schwellung klagt das Kind zuweilen über Schmerzen, besonders beim Liegen auf dem Ohr. Keine Störungen der Speichelsekretion. Dies dauert einige Tage, zuweilen über eine Woche, dann geht die Schwellung auf den ursprünglichen Umfang zurück, ohne je gänzlich zu verschwinden. Die Exacerbationen fallen häufig mit Erkältungskrankheiten (Rhinitis, Angina) zusammen, treten dementsprechend besonders im Winter auf, u. zw. 3—4 mal im Jahre. In den Intervallen keinerlei Schmerzen. Das Kind kam im September 1906 zum ersten Mal in unsere Beobachtung. Es zeigte eine beträchtliche Schwellung beider Parotiden von auffallend derber, höckeriger Beschaffenheit. Zugleich bestand eine mit Fieber einhergehende Angina lacunaris. Nach einer Woche Rückgang der Schwellung. Im November abermals vorübergehende stärkere Schwellung der rechten Seite. (Demonstriert in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien am 8. XII. 1906). Übrige Speicheldrüsen und Tränendrüsen nicht vergrössert. An den inneren Organen nichts Abnormes. Blutbefund normal.



Fig. 1.

Während des folgenden Jahres 3 mal starke Zunahme der Schwellung, von mehrwöchentlicher Dauer.

Vom Dezember 1907 bis Mai 1908 Röntgenbestrahlung, einmal wöchentlich 2—3 Minuten. Während dieser Zeit keine Exacerbationen, aber auch keine völlige Rückbildung. Bis März 1909 keine neue Attacke. Ob diese Besserung auf die Röntgenisierung und auf die wiederholten Jodvasogeneinreibungen zu beziehen ist, erscheint sehr zweifelhaft. Das Kind zeigt auch jetzt (April 1909) eine deutliche Vergrösserung beider Parotiden von derber Konsistenz und körniger Beschaffenheit. Eine Exacerbation im März, derentwegen das Kind als an Mumps erkrankt aus der Schule geschickt wurde, dauerte nur wenige Tage. Allgemeinbefinden gut. Aussehen ausgezeichnet.

2. Ludwig R. 4 Jahre alt. Als Pat. etwa 16 Monate alt war, bemerkten die Eltern eines Morgens, dass er vor und hinter dem linken Ohr an-



geschwollen war. Bis auf etwas Misslaunigkeit keine Symptome. Keine nennenswerten Schmerzen, kein Fieber. Die Schwellung nahm im Lauf einiger Wochen allmählich an Grösse zu, dann wieder langsam ab, doch dauerte es etwa ein Jahr, bis das Gesicht wieder symmetrisch war, und auch dann blieb an der betroffenen Stelle eine deutlich fühlbare Verhärtung zurück.

Das Kind kam im November 1907 in unsere Beobachtung. Es zeigte damals wieder eine beträchtliche Schwellung der ganzen linken Parotis von ungemein derber, etwas höckeriger Beschaffenheit, auf der Unterlage verschieblich und von normaler Haut bedeckt, nicht mit derselben verwachsen, schmerzlos. Rechte Parotis sowie sämtliche übrige Speichel- und Tränendrüsen frei. An den inneren Organen nichts Abnormes. Normaler Blutbefund.

3. Maria Sch. 8 Jahre alt (Fig. 2). Gesund aussehendes, kräftiges Kind vom Land, wurde im Dezember 1907 wegen kolikartiger Bauchschmerzen in die Klinik gebracht, mit der Angabe, dass es schon seit mehreren Jahren öfters an solchen Koliken leide. Im Oktober seien zugleich mit einer solchen Attacke zum ersten Mal vor und hinter beiden Ohren Schwellungen aufgetreten, welche erst nach mehreren Wochen zurückgegangen seien. Auch diesmal seien solche Schwellungen aufgetreten. Bei der Aufnahme zeigten sich beide Parotiden beträchtlich vergrössert, besonders die rechte; Konsistenz ziemlich weich, Oberfläche glatt, nicht gekörnt. Keine Schmerzen. Übrige Drüsen frei. Während eines 3 wöchentlichen Spitalaufenthalts Abnahme der Parotisschwellungen, doch ist bei der Entlassung die rechte Parotis noch sichtlich vergrössert. An den inneren Organen nichts Pathologisches nachweisbar. Kein „Kolik"-Anfall. — Im Februar 1908 wurde das Kind wieder vorgestellt: seit der Entlassung zweimal starke Schwellung der Wangen, das erste Mal von 2 wöchentlicher, das zweite Mal von mehrtägiger Dauer. Rechte Parotis noch beträchtlich vergrössert (siehe Abbildung). Im September 1908, zugleich mit einem Kolikanfall, der diesmal von der Mutter auf allzureichlichen Obstgenuss zurückgeführt wird, neuerlich rechtsseitige Parotisschwellung. Konsistenz noch immer ziemlich weich und gleichmässig (wie bei epidemischer Parotitis).



Fig. 2.

4. N. Fr.[1]), 16 jähriges Mädchen, das mit 11 Jahren Mumps gehabt

[1]) Der Fall stammt aus der Privatpraxis des Herrn Hofrat *Escherich*, dem ich für die Überlassung meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

hat, bekommt im August 1908 zugleich mit dem Einsetzen der Menses eine dem Aussehen und der Konsistenz nach völlig einem Mumps gleichende Schwellung beider Parotiden (rechts mehr als links). Nach einigen Tagen gehen die Schwellungen zurück, verschwinden jedoch seither nicht mehr. Stärkeres Anschwellen bei jeder Menstruation. Trockenes Gefühl im Mund, sonst keine wesentlichen Beschwerden. An den inneren Organen nichts Abnormes. Blutbefund, abgesehen von einer beträchtlichen Vermehrung der Eosinophilen (Dr. *Sluka*), normal.

Die vier mitgeteilten Fälle gehören insofern zusammen, als sie sämtlich chronische Parotiserkrankungen darstellen, welche die Eigentümlichkeit haben, in bald regelmässigen, bald unregelmässigen Intervallen zu exacerbieren, ohne dass es in den Zwischenzeiten zu völliger Rückbildung kommt. Fall 3 und 4 weisen bezüglich der Beschaffenheit der geschwollenen Drüsen und auch bezüglich des sonstigen klinischen Bildes grosse Ähnlichkeit auf: in dem einen Fall ein zeitliches Zusammenfallen des Anschwellens mit (offenbar auf Diätfehler zurückzuführende) Darmaffektionen, im andern Fall mit der Menstruation.

Man hat zur Erklärung der sogenannten *postoperativen Parotitis* (s. *G. A. Wagner*), wie sie insbesondere nach Operationen am weiblichen Genitale beobachtet wurde, u. a. *Pawlows* Experimente zur Erklärung herangezogen, welcher beim Tier nach Eröffnung der Bauchhöhle und Hervorziehen einer Darmschlinge regelmässig eine Sekretstauung in den Speicheldrüsen eintreten sah. Diese reflektorisch eintretende Speichelstauung setzt günstige Bedingungen für das Eindringen pathogener Keime in die Ausführungsgänge der Drüsen von der Mundhöhle her. An den Einfluss eines solchen, von Abdominalerscheinungen ausgelösten Reflexes könnte man auch in unseren 2 Fällen denken.

Fall 1 unterscheidet sich von den beiden letztgenannten durch die derbkörnige Beschaffenheit der Drüsen. Der Palpationsbefund verlockt zur Annahme cirrhotischer Veränderungen im Sinne *Hirschs* (s. o.). Aber auch in diesem Fall ein intermittierendes An- und Abschwellen, diesmal offenbar in Zusammenhang mit entzündlichen Affektionen des Nasenrachenraums. Eine Sonderstellung nimmt Fall 4 ein, insofern als hier nur eine Seite befallen ist und der Drüsentumor eine ganz auffallend harte Konsistenz zeigt. Ob ein öfteres Exacerbieren des Prozesses stattfindet, konnte leider wegen allzukurzer Beobachtung des Falles nicht eruiert werden.

Es ist aus begreiflichen Gründen nur selten möglich, sich durch eine Probeexzision über die pathologisch-anatomische Grundlage der hierher gehörigen Erkrankungen Gewissheit zu verschaffen. Mag nun auch in dem einen Fall eine entzündliche Affektion im



intra- und periglandulären Bindegewebe vorliegen, im andern Fall eine durch irgendwelche Noxe hervorgerufene Wucherung des lymphadenoiden Gewebes, — mögen die Exazerbationen der Schwellung durch Aufflammen eines Entzündungsprozesses, durch stärkere Hyperämie oder durch Sekretstauung verursacht sein, so kann man die bleibende Induration doch als Ausdruck einer chronischen Entzündung auffassen und die hierher gehörigen Krankheitsbilder als *chronische, rezidivierende Parotitis* zusammenfassen.

Die Diagnose der chronischen Speicheldrüsenerkrankungen ist nach dem Gesagten keineswegs immer eine leichte. Bei den isolierten Erkrankungen der Parotis wird vor allem darauf zu achten sein, ob die ganze Drüse ergriffen ist oder einzelne Partien derselben. Abgrenzbare Tumoren im Parotisgewebe sprechen für Lymphom oder Neoplasma, ohne dass ein diffuser Charakter der Schwellung letztere Diagnose auszuschliessen erlaubte. Die Entscheidung, welche Ursache den chronischen Schwellungszuständen der ganzen Drüse im Einzelfall zugrunde liegt, wird sich auf die Anhaltspunkte stützen müssen, welche Anamnese und klinischer Verlauf geben. Aber auch bei Kenntnis desselben wird man häufig über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht hinauskommen, wenn nicht ein wegen raschen Wachstums oder vielleicht aus kosmetischen Gründen vorgenommener operativer Eingriff oder eine Probeexzision Gewissheit verschaffen. Die Röntgenbestrahlung, die in einigen Fällen von *Mikulicz*scher Krankheit mit sehr günstigem Erfolg angewendet wurde (*v. Brunn, Pfeiffer, Ranzi*), kann insofern auch als diagnostischer Behelf von Wert sein, als ein positiver Erfolg darauf hinweist, dass eine Vermehrung lymphadenoiden Gewebes vorliegt. Die Zugehörigkeit zu leukämischen Erkrankungen, die insbesondere beim *Mikulicz*schen Symptomenkomplex in Frage kommt, kann natürlich nur durch eine genaue Blutuntersuchung sichergestellt werden.

Literatur-Verzeichnis.

Abadie, Tumeurs rares symétriques des paupières. Arch. d'Ophtalmol. 1881. Bd. 1. p. 432. (zit. n. *Brunn*).

Antony, Gazette des hopitaux. 1894. p. 88.

v. Brunn, Die symmetrische Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen in ihren Beziehungen zur Pseudoleukämie. Beitr. z. klin. Chirurgie. 1906. Bd. 50. p. 245.

Burdel, zit. n. *Kümmel*.

Comby, Les parotitides toxiques. La médecine moderne. 1897. No. 5.



Fleischer, B., Ein Fall von eigentümlicher symmetrischer Tränen- und Ohrspeicheldrüsenschwellung mit Erkrankung der Konjunktiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. 40. Jahrg. Bd. I. p. 398.

Gallasch, Ein seltener Befund bei Leukämie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1874. Bd. 7. p. 82.

Gruble, C. G., Tumors of the parotid in children. Cook County hosp. rep. 1906. p. 176. (Ref.: Centralbl. f. Chir. 1907. II. S. 1342.)

Haltenhoff, Hyperplasie lymphatique des glandes lacrymales et salivaires. Annales d'oculistique. 1889. Bd. 102. S. 110.

Helber, Über Parotitis und Orchitis epidemica und ihre Komplikationen. Korresp.-Bl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1905.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

Hirsch, C., Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen (*v. Mikulicz*). Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1898. Bd. 3. p. 381.

Jayle, M. J., Hypertrophie de la glande parotide et parotidite chronique. La Presse médic. 1894. p. 174.

Kaufmann, C., Das Parotissarkom. Arch. f. klin. Chir. 1881. Bd. 26. p. 672.

Kien, G., Zwei Fälle eigentümlicher Schwellung der Parotis bei Neugeborenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 16. Heft 2.

König, zit. n. *v. Stubenrauch.*

Kötzle, Über epidemische Ohrspeicheldrüsenentzündung und ihre Komplikationen. Med. Korr.-Bl. d. Württemb. Ärzteverb. 1906.

Kümmel, W., Weitere Beiträge zur Lehre von der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüse (*v. Mikulicz*). Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1897. Bd. 2. p. 111.

Küttner, H., „Verletzungen und Erkrankungen der Speicheldrüsen" im Handbuch d. prakt. Chirurgie v. Bergmann-Bruns-Mikulicz I. 1900.

Derselbe, Über entzündliche Tumoren der Submaxillarspeicheldrüse. Beitr. z. klin. Chir. 1896. Bd. 15, p. 814.

Lendorf, Axel, Über chronische Parotitis. Hospitalstidende 18, 19. (Ref. Schmidts Jahrb. 1905. S. 414.)

Magni, C., Struktur und Histogenese eines cystischen kongenitalen Lymphfibroadenoms d. Parotis. Policlin. sez. chir. No. 11.

Markuse, Berl. med. Gesellsch. 3. X. 1904. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1904. p. 1205.

v. Mikulicz, Über eine eigenartige symmetrische Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen. Beitr. z. Chir. 1892. Festschr. f. *Billroth.* p. 610.

Mintz, W., Fall von primärer Parotistuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901. Bd. 61. p. 290.

Osler, W., Chronische symmetrische Vergrösserung der Speichel- und Tränendrüsen. Amer. Journ. of med. Scienc. Jan. 1898.

Pawlow, Über die reflektorische Hemmung der Speichelabsonderung. Pflügers Archiv. XVI. 1878. p. 272.

Pfeiffer, C., Über die Röntgentherapie der symmetrischen Tränen- und Speicheldrüsenerkrankung. Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 50. p. 245.

Power, Transactions of the ophthalm. 1887. p. 109. (Zit. n. *v. Brunn.*)



Ranzi, E., Über einen mit Röntgenstrahlen behandelten Fall von Mikulicz-scher Krankheit. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906. Bd. 16. p. 554.

Renault, Gaz. des hôpit. 1894. p. 88.

v. Reuss, A., Chronische rezidiv. Parotitis. Mitteil. d. Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien. 1906.

Schenk, zit. n. *Kümmel.*

Schottmüller, Parotitis epidemica. Nothnagels Spec. Path. u. Therapie. 1904. Bd. III.

Schulz, zit. n. *Kaufmann.*

Steinhaus, J., Über entzündliche Tumoren der Mundspeicheldrüsen. Zeitschr. f. Heilk. 1905. Bd. 26. (Path. Anat.) p. 194.

Thompson, zit. n. *Schottmüller.*

Wagner, G. A., Über postoperative Parotitis. Wiener klin. Wochenschr. 1904. No. 52.

Wallenfang, Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen. Virchows Archiv. 1904. Bd. 176. 1904. p. 90.

Wright, zit. n. *Kümmel.*



VI.

Über Wachstumserkrankungen.

Von

Dr. M. MÜHLMANN (M. Milman),

Prosektor der Krankenhäuser des Naphtaindustriellenverbandes in Baku-Balachany.

I.

Die täglichen Veränderungen des kindlichen Körpergewichtes.

Beim Studium der Veränderungen des Körpergewichtes während des Wachstums werden gewöhnlich bestimmte grössere Zeitintervalle berücksichtigt. Genaues wissen wir über die Veränderungen des Körpergewichtes des Kindes an den ersten Tagen nach der Geburt, dann gibt es zahlreiche Angaben über das Gewicht des Kindes am Ende der ersten 52 Wochen des Lebens, darauf kommen Gewichte am Ende der Monate und Jahre. Wir finden zahlreiche diesbezügliche Ziffern bei *Quetelet*, *Bouchaud*, *Cammerer*, *Fleischmann*, *Stage*, *Budin* u. A. Die Veränderungen des Gewichtes am Ende kleinerer Perioden, Stunden oder Tage des ersten Lebensjahres sind sehr mangelhaft untersucht, aus dem Grunde wohl, weil die Schwankungen des Gewichtes innerhalb geringerer Perioden von Umständen zufälliger Natur, wie z. B. von der Füllung des Darms, der Harnblase abhängen, welche keine Gesetzmässigkeit dieser Schwankungen zulassen. Ich spreche nicht von der phsysiologischen Abnahme der ersten Lebenstage, welche eingehend untersucht ist und ihre spezielle Ursache hat. Uns interessieren die täglichen Gewichtsveränderungen während des ganzen ersten Lebensjahres. Hierüber sind die Angaben sehr dürftig.

Da die Kinderärzte jedoch eine kolossale Menge von Ziffern des Körpergewichts des Kindes von Tag zu Tag hatten, so finden wir in der Literatur einige Äusserungen über die täglichen Schwankungen. *W. Cammerer* (1) gibt graphisch die Veränderungen des Gewichtes eines Kindes während einzelner Stunden des Tages



wieder, woraus ersichtlich sein soll, dass die Gewichtszunahmen durch Füllungen des Darms und Körperanwuchs, Gewichtsabnahmen durch Entleerungen des Darms, der Harnblase, durch Exspiration und Perspiration bedingt werden. ***Finkelstein*** (2) weist in seinem Lehrbuch der Säuglingskrankheiten darauf hin, dass nach seinen Beobachtungen bei der Mehrzahl von Kindern Perioden des Wachstumstillstandes oder gar Gewichtsabnahmen sich konstatieren lassen, die sonst belanglos sind, grössere Gewichtsabnahmen aber zu vorsichtiger Prognose mahnen. Ziemlich ausführlich beschäftigen sich mit dieser Frage *Czerny* und *Keller* (3). Sie glauben, dass nach Ablauf der physiologischen Abnahme an den ersten Lebenstagen die Körpergewichtskurve ständig und regelmässig ansteigt. Als Beispiel führen sie eine Kurve vom täglichen Gewicht eines Kindes aus der Breslauer Kinderklink innerhalb eines Monates an, woraus ersichtlich ist, dass das Gewicht des Kindes nur ein einziges Mal von einem Tag zum andern das gleiche blieb, sonst liessen sich stets nur Zunahmen konstatieren; allerdings waren die Zunahmen an 2 Tagen so minim, dass sie wohl kaum als Körpergewichtszunahmen gelten können. Die Verfasser geben nicht an, wie viel Mal sie derartige Beobachtungen stetiger Zunahmen des täglichen Körpergewichts machten; sie bemerken bloss, dass derartige Beobachtungen keineswegs vereinzelt dastehen (S. 534), und behaupten, dass es sich stets um Störungen der Nahrungsaufnahme oder der Verdauungsfunktionen oder um anderweitige pathologische Veränderungen am Kinde handelt, falls beim Brustkinde eine Abnahme mehrere Tage dauert. Wir finden jedoch bei *Czerny* und *Keller* keine Äusserung, wie sie die Gewichtsabnahme schätzen, welche nicht mehrere, sondern wenige Tage dauert. Uns interessiert die Bedeutung der Gewichtsschwankungen, welche nur innerhalb geringerer Zeitperioden beobachtet wird. So sehen wir z. B. in der von *Czerny* und *Keller* vorgeführten Kurve einen Stillstand an einem Tag und unbedeutende Zunahmen an zwei anderen Tagen, wofür sie keine Erklärung geben. Man kann auch dafür keine Erklärung geben, wenn man vom Standpunkte ausgeht, dass die Nahrungsmenge unter normalen Umständen die Grösse der Gewichtszunahme des Kindes bestimmt: die Ernährung des Kindes war in ihrem Fall an allen 30 Tagen gleichmässig. Übrigens ist aus den weiteren Bemerkungen *Czerny* und *Kellers* zu schliessen, dass, obwohl tägliche Zunahmen während eines Monats von ihnen nicht vereinzelt beobachtet werden, fehlte es ihnen auch an Beobachtungen nicht, wo die Zunahmen nicht regelmässig waren, auch Abnahmen be-



obachtet wurden; sie halten bloss diejenigen Abnahmen eines Tages für pathologisch, welche am nächsten Tage nicht sofort ausgeglichen werden. Dagegen ist *Petersson* (4), der tägliche Wägungen an seinem eigenen Kinde ausführte, anderer Meinung. Er hält sein Kind für ein vollkommen normales, beobachtete jedoch keineswegs regelmässige Zunahmen seines täglichen Körpergewichtes: die Zunahmen waren vielmehr sprunghaft und ungleichmässig, es fehlten auch Abnahmen nicht. Irgendwelche Periodizität konnte *Petersson* in der Ungleichmässigkeit der Zunahmen nicht konstatieren: er betrachtet sie aber als physiologisch. *Karnitzky* (5) glaubt, dass jedes zeitweilige Stehenbleiben der Gewichtszunahme des gesunden Brustkindes durch Ursachen hervorgerufen wird, welche ausserhalb der physiologischen Norm liegen. Soweit aus seinem Artikel zu ersehen ist, wird dieser Schluss auf Grund der Veränderungen des wöchentlichen Körpergewichts gezogen, da die Gewichtsabnahme seines Kindes, welche ihm Anlass zu dieser Schlussfolgerung gab, mehrere Tage der 28. Woche dauerte und durch eine Gastroenteritis hervorgerufen wurde. Obwohl er sich in seiner Meinung im Gegensatz zu *Ahlfeld*, *Feer*, *Finkelstein* u. A. zu befinden glaubt, ist aus den von ihm zitierten Orten dieser Autoren nicht zu ersehen, dass sie gegenteiliger Meinung sind und dass bei ihnen tägliche Gewichtsmessungen ausgeführt wurden.

Aus der Übersicht der dürftigen Angaben über die täglichen Gewichtsveränderungen ist jedenfalls klar, dass die Kinderärzte bei den betreffenden Beobachtungen nicht nur Gewichtszunahmen, sondern auch Abnahmen konstatierten. Zwischen den hierbezüglichen Meinungen herrscht bloss die Verschiedenheit, dass während die einen die Abnahmen zu physiologischen Erscheinungen zählen, wissen aber dafür keine Erklärung zu geben, betrachten die andern sie als Kundgebungen einer Erkrankung des Kindes. Wollte sich aber jemand, der sich für diese Frage interessiert, selbst ein Urteil hierüber bilden, findet er leider in der Literatur keine Anhaltspunkte, denn alle Beobachter, ein grosses Ziffernmaterial über die täglichen Kindergewichte besitzend, es für überflüssig halten, dasselbe mitzuteilen, und geben schablonenmässig nur die wöchentlichen und monatlichen Veränderungen an, worin bloss Gewichtszunahmen und keine Gewichtsabnahmen konstatiert werden.

So blieb mir denn, um eine nähere Vorstellung über die Gewichtsveränderungen des Kindes innerhalb geringerer Wachstumsperioden zu bekommen, nichts weiter übrig, als selbst solche Wägungen vorzunehmen. Da meine spezielle Beschäftigung fern von



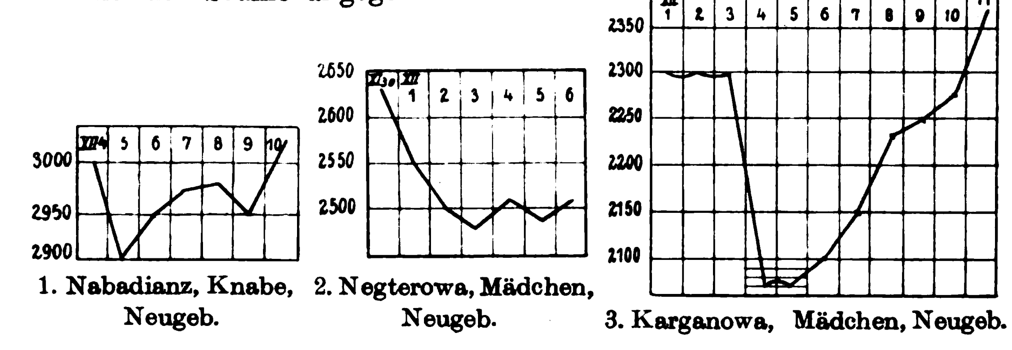
Kinderpraxis steht, so wandte ich mich an den Leiter der normalen kindlichen Abteilung Dr. *E. Gindes* und der Gebäranstalt Dr. *W. Mitrofanow* der Krankenhäuser des Naphthaindustriellenverbandes, welche in liebenswürdiger Weise meinem Wunsche entgegenkamen und mit Hülfe ihres Wartepersonals solche Wägungen für mich ausführten. Obwohl die Gewissenhaftigkeit der Arbeit unserer Schwestern und Hebammen ausser Zweifel steht und die Leiter der Abteilungen die Verantwortlichkeit für die Gewichtsdata übernahmen (bei Dr. *Gindes* werden auch sonst die meisten Kinder wegen Ernährungsfragen täglich gewogen), so verstehe ich wohl, dass das von mir gesammelte Material demjenigen nachsteht, welches von Ärzten durch eigene Wägungen gewonnen wird. Ich bin teilweise selbst solcher Forderung entsprochen, indem ich auch an meinem eigenen Kinde tägliche Wägungen ausführte. Ich konnte leider nicht mit der nötigen Regelmässigkeit und den nötigen Kautelen die Arbeit vollziehen, betrachte deshalb alle meine Angaben nicht als etwas Abgeschlossenes und werde durch die nachstehenden Ausführungen genügend befriedigt, wenn sie als Material angesehen werden, welches Anstoss zu ausführlicheren und genaueren Beobachtungen seitens der Kinderärzte, welche dazu berufen sind, geben kann.

Tägliche Wägungen wurden an Neugeborenen unserer Gebäranstalt während der ersten 7—11 Lebenstagen des Säuglings ausgeführt, da länger die Mütter in der Anstalt nicht gehalten werden. Sämtliche Kinder wurden von den Müttern selbst gestillt. Die Brust wurde ihnen alle 2½ Stunden gegeben, nachts 2 mal, um 11—12 Uhr nachmittags und 3—5 Uhr morgens. Die Wägung wurde um 7—8 Uhr morgens vor der ersten Tagesmahlzeit ausgeführt.

Im Kinderkrankenhause werden gesunde Säuglinge von stillenden Müttern aufgenommen, die zumeist infektiös erkrankt sind und in anderen Abteilungen des Krankenhauses liegen. Die Kinder bekommen Ammenmilch und die Saugflasche nebst künstlichen Präparaten (*Nestle*, *Knorr* etc.) Die Ernährung geschieht nach *Rubner* und *Heubner* auf Grund der Tabelle von *Ebert*. Nachts bekommen die Säuglinge nichts als Tee, wenn sie schreien. Die Wägung geschah vor der ersten Mahlzeit um 7—8 Uhr morgens.

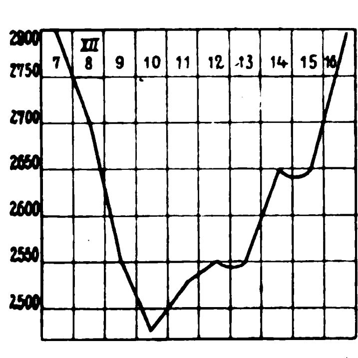
Von Neugeborenen im ersten Lebensmonate besitze ich 12 Kurven: 8 von 7—10 Tagen nach der Geburt, 2 von der zweiten Hälfte des ersten Monats und 2 von ca. 30 Tagen nach der Geburt. Die ersten 7 stammen von der Gebäranstalt, Nummer 8 bis 11

vom Kinderkrankenhause, Nummer 12 von meinem Mädchen. Die Kinder wurden von den Anstaltsleitern als normale betrachtet. Bei Nummer 9 ist zur Orientierung die Temperaturkurve und die Zahl der Stühle angegeben.

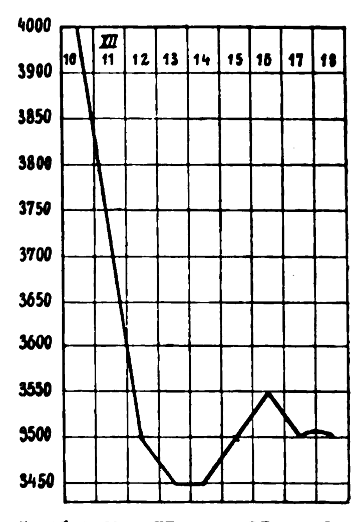


1. Nabadianz, Knabe, Neugeb. 2. Negterowa, Mädchen, Neugeb. 3. Karganowa, Mädchen, Neugeb.

Die kleinen Kurven lassen zunächst die physiologische Gewichtsabnahme der ersten Tage beobachten. Die Frage nach der Ursache dieser Abnahme hat eine so weitgehende Erörterung in der Literatur erfahren, dass wir es unterlassen, nochmals darauf näher einzugehen. Früher wurde an das Abkühlen des Kindes gedacht, welches einen stärkeren Verbrennungsprozess hervorrufen



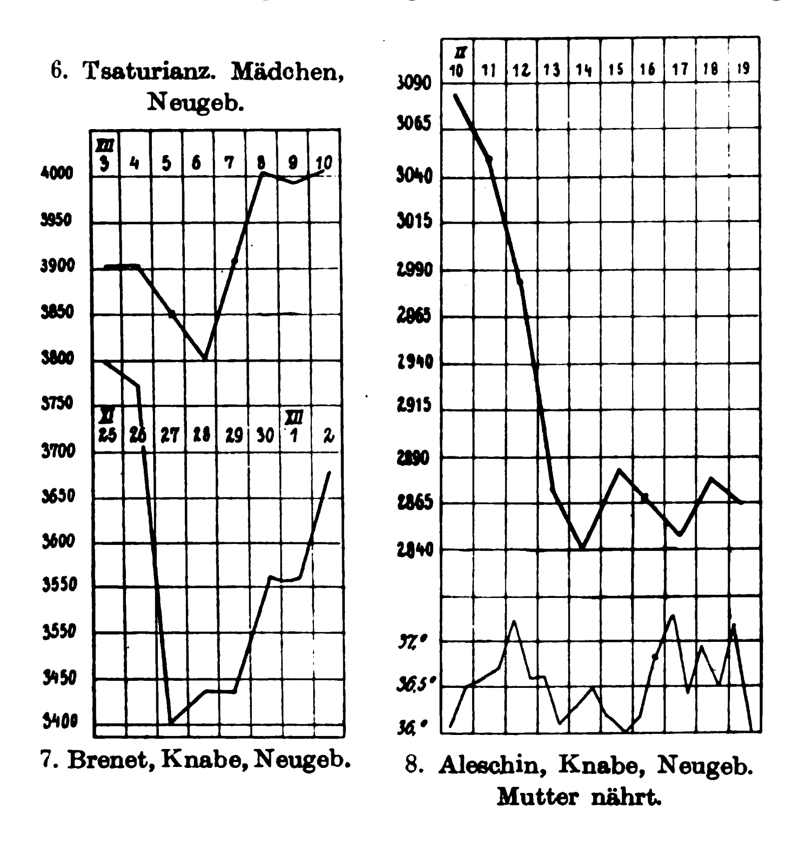
4. Gonianz, Mädchen, Neugeb.



5. Tsiklin, Knabe, Neugeb.

soll, dann an das Abgehen des Meconium. Jetzt wird allgemein die Ursache der physiologischen Abnahme in den Hunger versetzt, welchem das Kind in den ersten Stunden seines Lebens ausgesetzt ist (*Czerny* und *Keller*). Alle stimmen darin überein, dass die Abnahme physiologisch ist.

Erst nach dieser Abnahme beginnt das eigentliche Wachstum. Von den 8 kleinen Kurven zeigt nur die Kurve No. 3 ununterbrochenes fortwährendes Steigen. Bei den übrigen erfährt das Steigen Unterbrechungen. Bei No. 4 und 7 bestehen diese Unterbrechungen in Gleichbleiben während zwei nacheinanderfolgenden Tagen. Bei den übrigen sinkt das Gewicht nach einem Ansteigen, um am folgenden Tag wieder in die Höhe zu gehen.



6. Tsaturianz. Mädchen, Neugeb.

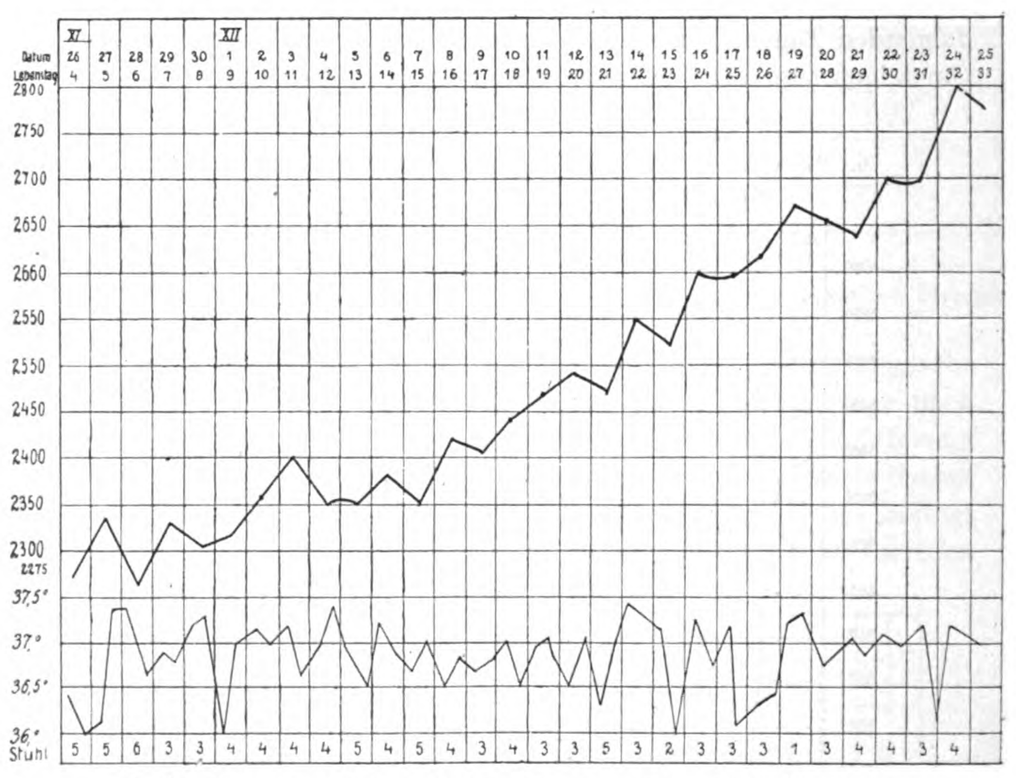
7. Brenet, Knabe, Neugeb.

8. Aleschin, Knabe, Neugeb. Mutter nährt.

Die kleinen Kurven lehren nicht viel: es ist aus ihnen jedenfalls zu ersehen, dass ununterbrochenes Ansteigen der Gewichtskurve nicht nur nicht zur Regel gehört, sondern vielmehr eine Ausnahme darstellt, dass die Unregelmässigkeit der Kurve keineswegs bei schwachen Kindern beobachtet wird, denn die meisten gewogenen Kinder haben normales Anfangsgewicht, und regelmässiges Ansteigen gerade beim schwächsten Kinde mit dem Anfangsgewicht 2300 g beobachtet wurde, was berechtigt, *regelmässiges Ansteigen des Körpergewichtes* nach der physiologischen Abnahme der ersten Tage eher *als Ausnahme* zu betrachten.

Mehr Belehrung gibt die 30 tägige Kurve No. 9. Das gut ent-

wickelte Mädchen, dessen Mutter im Krankenhause wegen einer Puerperalerkrankung lag, wurde von einer Anstaltsamme gestillt und zeigte während aller 30 Tage seines Aufenthaltes keine Abweichung von der Norm sowohl in seinem Benehmen als in der

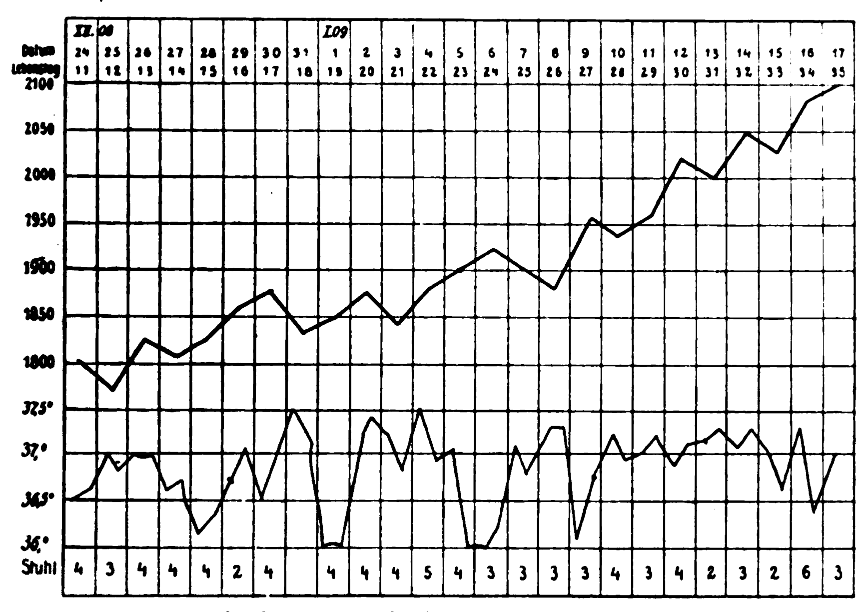


9. Gladkowa, Mädchen 3 Tage, Ammenmilch alle 2 Stunden.

Temperatur und Magendarmfunktion. Die Gewichtszunahme betrug im ersten Monate 575 g (das Geburtsgewicht ist unbekannt), was in der Normbreite liegt. Die tägliche Gewichtskurve zeigt aber keineswegs ein gradliniges Ansteigen. Wir sehen fortwährend Schwankungen auf und ab. 3 mal im Monate zeigte sich an 2 und 3 aufeinander folgenden Tagen unaufhörliches Ansteigen der Kurve, und zwar am 8.—11., am 17.—20. und am 25.—27. Lebenstag, also in ziemlich gleichen Abständen von einander, sonst aber kam nach jeder positiven Schwankung eine negative, wie wir uns kurz ausdrücken können, oder ein Stillstand der Gewichtskurve. Jede negative Schwankung erreicht selten die Grösse der vorhergehenden: beim Sinken des Gewichts bleibt also stets ein Plus von der vorhergehenden positiven Schwankung übrig, welches als feste Körpergewichtszunahme gelten kann.



Die Kurve No. 10 gehört einem Mädchen, dessen Mutter im Balachany-Krankenhaus wegen Malaria lag. Das schwächliche Kind wurde von einer Amme, die noch 2 Kinder stillte, genährt;



10. Ossipowa, 9 Tage, Ammenmilch.

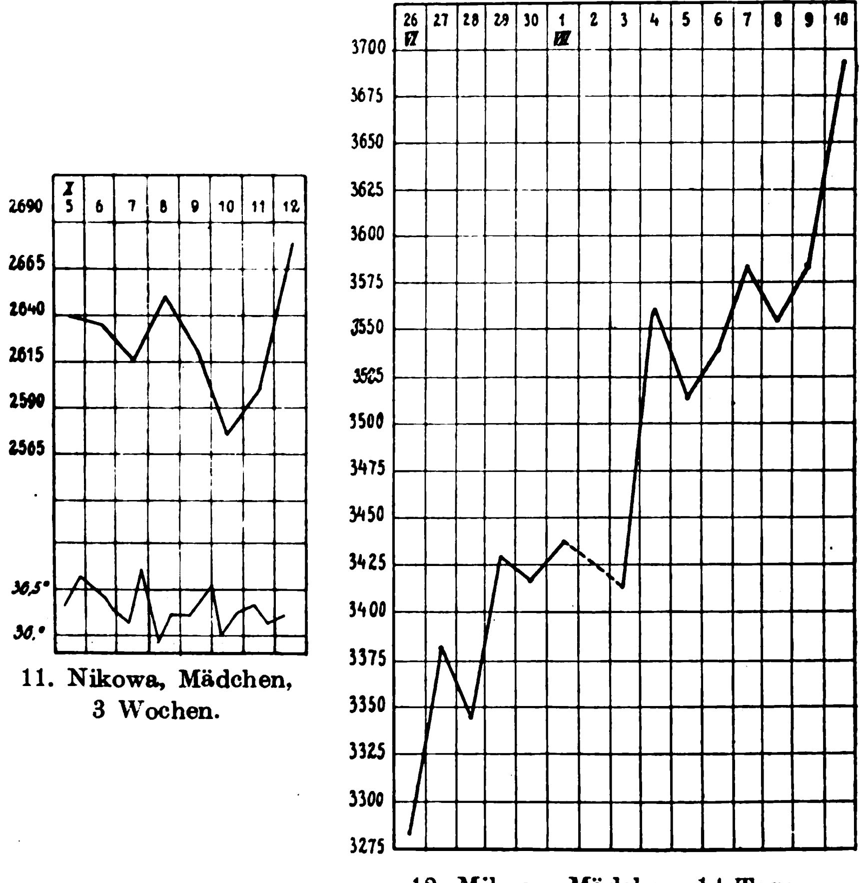
es nahm anfangs sehr langsam zu, wahrscheinlich weil es nach den zwei anderen Kindern an die Brust gelegt wurde; denn als es vom 8. I. zuerst angelegt ward, nahm das Gewicht besser zu. Immerhin geht die Zunahme nicht gleichmässig vor sich hin, sondern mit Unterbrechungen und Rückfällen, die keine besondere Regelmässigkeit zeigen. Das schwächliche Kind kann nicht als normales gelten, aber da es ausser seiner geringen Grösse keine Abweichungen in den Funktionen zeigte und wuchs, so liegt kein Grund vor, dasselbe aus unserem Material auszuschliessen.

Die Kurve No. 11 gehört einem Mädchen, welches von der an Enterocolitis erkrankten Mutter selbst gestillt wurde. Das Kind war vollkommen gesund; es wurde mit der Genesung der Mutter nach 8 Tagen entlassen. Die Gewichtskurve zeigte dasselbe fast regelmässige Schwanken auf und ab, wie die bis jetzt aufgeführten.

Mein Kind begann ich zum Zweck dieser Abhandlung erst in seinem 6. Lebensmonate regelmässig täglich zu wiegen; ich besitze aber zufälligerweise sein tägliches Gewicht von 14.—29. Lebenstag, da ich das Kind wegen Ernährungsfragen auf Verordnung des



zugerufenen Kinderarztes Dr. *Gindes* 2 Wochen täglich wog. Das Kind bekam Ammenmilch (die Muttermilch war insuffizient) alle 2—2½ Stunden, verhielt sich normal, erregte nur Besorgnisse wegen zeitweiligem leicht stenotischem Atmen, welche Erscheinung Dr. *Gindes* einer Vergrösserung der Thymus zuschrieb; es konnte

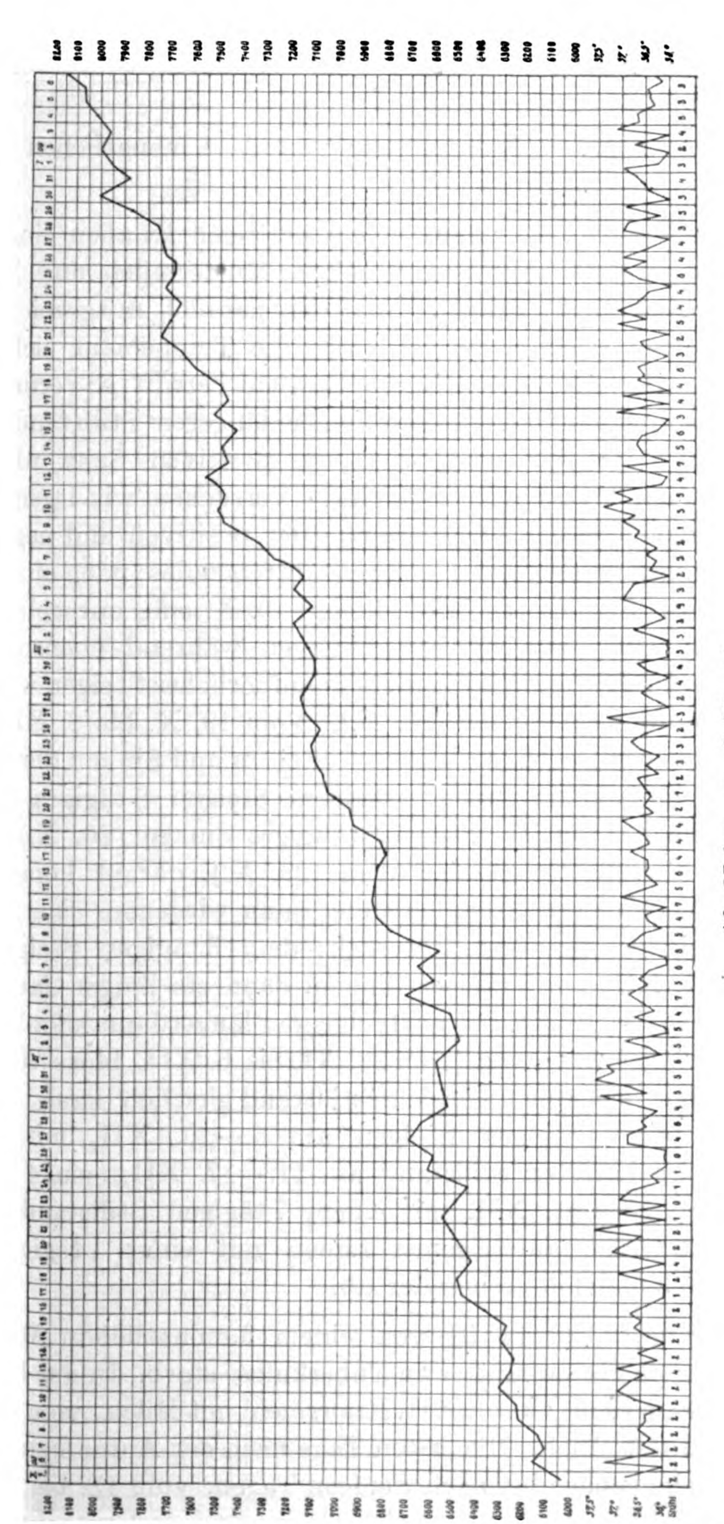


11. Nikowa, Mädchen, 3 Wochen.

12. Milman, Mädchen, 14 Tage.

aber keine richtige Dämpfung in der Thymusgegend nachgewiesen werden. Im Laufe der ersten 2 Monate ging das unrechtmässige Atmen vorüber, und das Kind entwickelte sich normal. Es ist kräftig gebaut, mit gut ausgesprochenem Fettpolster, gut gelaunt, schläft gut, ohne während der Nacht aufzuschreien; die Magendarmfunktionen sind normal. Das Kind nahm, wie die Kurve No. 12 und 15 (s. unten) zeigt, gut zu, aber da die Zunahme etwas unter der Norm zu sein schien, wurde vom 3. Monate an zu Allaitement mixte geschritten: ausser Ammenmilch bekam das Kind noch 2 mal am Tage Nestlemehl mit Halbmilch.





13. Nekrasow, 3 Monate.

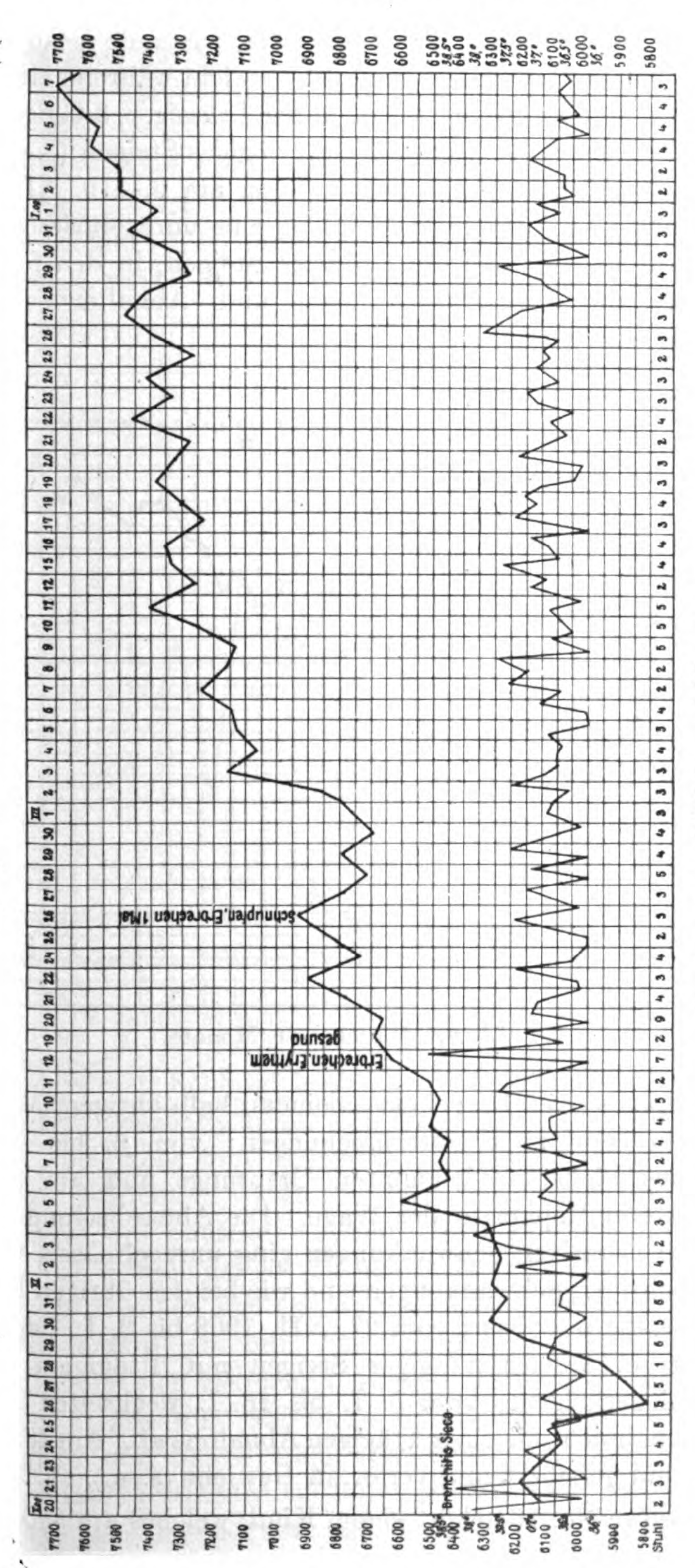
Ebenso wie die früheren Kurven zeigt auch die Kurve No. 12 von meinem Mädchen, dass Gewichtszunahmen stets von Abnahmen gefolgt werden.

Weitere Kurven konnten wir von 3—8 monatlichen Säuglingen bekommen.

Die Kurve No. 13 gehört einem kräftigen Knaben einer Anstaltsamme, welcher Allaitement mixte, Muttermilch und Nestlemehl mit Kuhmilch, bekam. Aus der parallel mitgezeichneten Temperaturkurve ist ersichtlich, dass die Temperatur sich stets in normalen Grenzen hielt. Was das Gewicht betrifft, so verursachte eine Colitis am 28. Okt.—4. Nov. einen längeren Stillstand, resp. ein Sinken derselben, sonst sind die positiven Schwankungen von negativen beinahe stets gefolgt. Versuchen wir irgend eine Regelmässigkeit in der Abwechselung der positiven und negativen Schwankungen zu ertappen, so sehen wir folgendes: nach einem unaufhaltsamen Steigen am 7., 8., 9. und 10. X. eine unregelmässige Kurve mit Hin- und Herschwankungen während ebenso vieler Tage (11.—15. X.), dann kommt ein unaufhörliches Steigen während 3 Tagen, darauf ein Sinken (19. X.). Vom 19. X. bis 8. XI. kann keine ebensolche Regelmässigkeit im Steigen und Sinken der Kurve nachgewiesen werden: nach 2 tägigem Steigen 2 tägiges Sinken (24. X.), nach 1 tägigem Steigen 1 tägiges Sinken (26. X.), nach 1 tägigem Steigen 2 tägiges Sinken (29. X.), darauf kommt die Colitis. Nach diesem Durcheinander kann wiederum eine gewisse Regelmässigkeit verzeichnet werden: dem 3 tägigen Steigen am 9.—11. XI. folgt ein 3 tägiges Sinken, dann ein länger dauerndes Steigen am 18.—25. XI. mit nachfolgender längerdauernder Periode von so geringer Zunahme (vom 26. XI. bis 6. XII. bloss 70 g Zunahme), dass sie einem Gewichtsstillstand gleichen kann, darauf wiederum ein 4 tägiges Steigen am 6.—10. XII. mit einem 6 tägigen wackelnden Stillstand am 11.—17. XII., ein 4 tägiges Steigen am 18.—21. XII. mit einem 7 tägigen Stillstand, dann wechseln 2 tägige aufsteigende Linien mit einer 1 tägigen absteigenden 3 mal hintereinander ab.

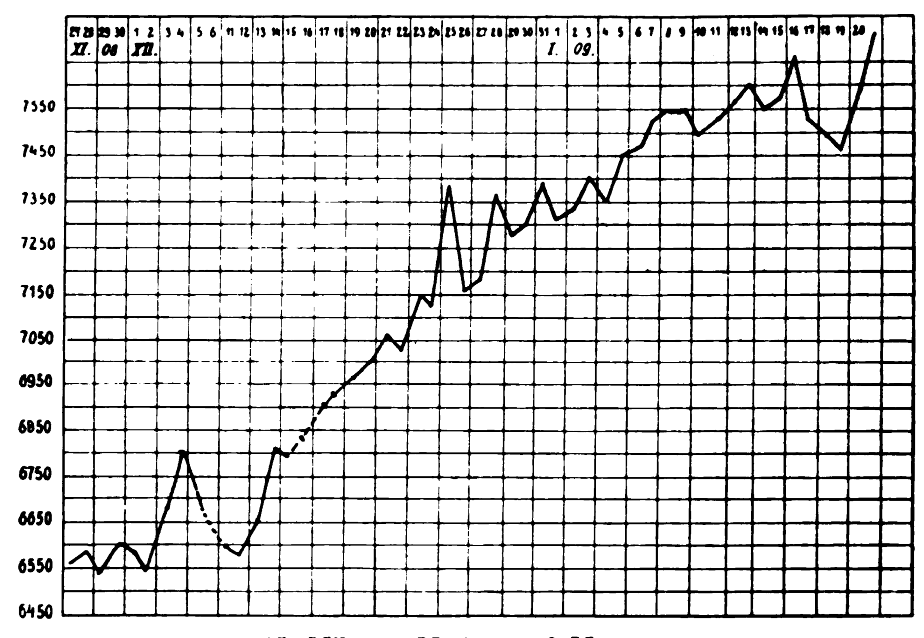
Die Kurve No. 14 ist von einem 5 monatlichen Mädchen aufgenommen, dessen Mutter an Tuberkulose starb. In der Kinderanstalt bekam es bis zum 1. XII. Knorrmehl mit Milch, vom 1. XII. Nestlemehl mit Milch. Die ersten Tage nach der Aufnahme war es bronchitisch, genas aber nach wenigen Tagen, vom 12. bis 19. XI. wurde es nicht gewogen, da es sich ein infektiöses Erythem zuzog.





14. Barinowa, Mädchen, 5 Monate.

Nach dem wohl infolge der Bronchitis zustande gekommenen Gewichtsturz am 21.—26. X. steigt das Gewicht während vier Tagen ununterbrochen, darauf folgt ein unregelmässiger 3 tägiger Stillstand (31. X. bis 2. XI.), darauf ein 3 tägiges Steigen (3.—5. XI.) mit nachfolgender negativer Schwankung am 6.—10. XI. Nach der Erholung vom infektiösen Erythem eine unregelmässige Welle bis zum 30. XI., wonach ein 3 tägiges Steigen, in den folgenden Tagen wechseln Gewichtszunahmen und -Abnahmen beinahe regelmässig miteinander.

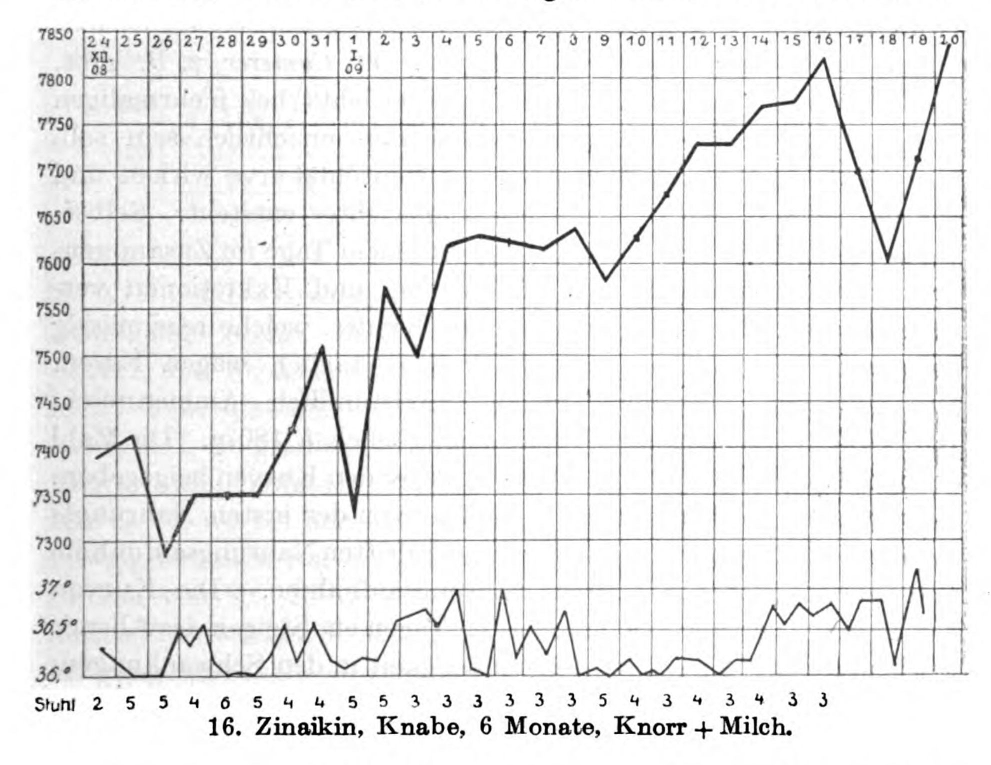


15. Milman, Mädchen, 6 Monate.

Die Kurve No. 15 gehört meinem halbjährigen Mädchen. Das Wägen erlitt zwei Unterbrechungen; vom 6. bis 11. XII. wegen eines Fiebers unbekannten Ursprungs und am 18. und 29. XII. wegen Reparatur der Wage. Die Abwechselung der positiven und negativen Schwankungen ging unregelmässig vor sich hin, die negativen Schwankungen sind wie bei den übrigen Kindern geringer als die positiven; vom 27. XII. 1908 bis 3. I. 1909 zeigte sich ein regelmässiges 2 tägiges Steigen mit 1 tägigem Sinken, dreimal wiederkehrnd; vom 5. I. bis 13. I. wechselten 2 3- bis 4 tägige Zunahmen mit einer 1 tägigen Abnahme ab. Am 16.—19. I. hat das Kind gefiebert und verlor an Gewicht (s. u.).

Die Kurve No. 16 gehört einem Kind, welches am 3. XI. 1909

wegen einer geringfügigen Verbrennung am Gesicht aufgenommen wurde; da aber die Mutter inzwischen an Typhus erkrankte, so wurde es länger aufgehalten. Die Gewichtskurve ist von der Zeit an aufgenommen, als das Kind sich völlig erholte und tüchtig an Gewicht zunahm. Aber die Gewichtszunahmen werden von Abnahmen stets gefolgt. Die Abnahmen erreichen nicht selten einen hohen Grad (am 26. XII., 1. I.) ohne dass am Kinde etwas Absonderliches wahrnehmbar wäre. Am 18. I. zeigten sich die ersten 2 Zähne.



16. Zinaikin, Knabe, 6 Monate, Knorr + Milch.

Bevor wir zu Schlussfolgerungen übergehen, welche aus den vorgeführten Gewichtskurven sich ziehen lassen, müssen wir uns klar über die Sache sein, inwiefern die gewogenen Säuglinge als normale zu betrachten wären. Ist zwar nach den Untersuchungen einiger Ärzte die künstliche Ernährung nachteilig für die Entwicklung des Säuglings, so werden doch nach den ausführlichen literarischen Angaben von *Czerny* und *Keller* derartige Meinungen in der Minderzahl sein und von autoritativen Seiten in Zweifel gezogen: es zeigt sich vielmehr, dass man durch rationelle künstliche Ernährung ebenso gute Resultate bekommen kann, wie mit der Muttermilch, und das System von *Heubner-Rubner*, welches in unserem Kinderkrankenhause durchgeführt wird, bezweckt eben



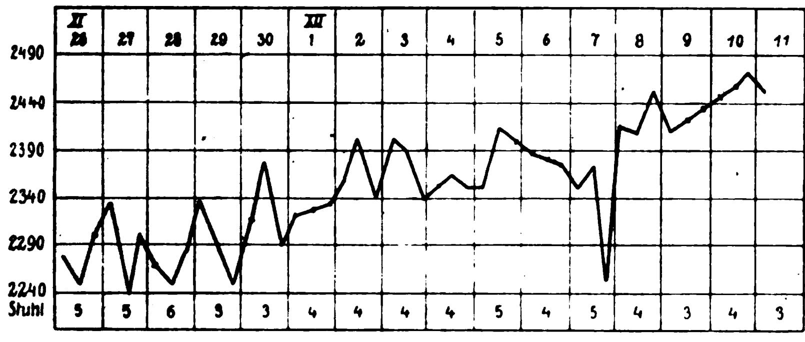


diese Ergebnisse. Noch bessere Resultate ergibt das Allaitement mixte, welches die meisten Kinder des Krankenhauses, ebenso wie mein Mädchen, erhielten. Nur die Säuglinge No. 14 und 16 bekamen künstliche Präparate mit Kuhmilch. Bei diesen Kindern konnten wir auch nicht dieselbe Regelmässigkeit im Verlauf der Gewichtskurve beobachten, wie bei den übrigen Kindern.

Die zweite Frage, welche wir zu erörtern haben, ist die, inwiefern das häufig zu beobachtende Sinken des täglichen Körpergewichts wirklich dem Gewichte des Körpers gehört oder vielleicht durch Entleerung des Darms entsteht. *W. Camerer* z. B. gibt, wie erwähnt, eine Kurve des Körpergewichts bei mehrmaligen Wägungen während des Tages an, woraus ersichtlich sein soll, wie die Se- und Exkretionen auf die Gewichtskurve wirken und wie das schliessliche Plus des Körpergewichtes entsteht. Selbstverständlich muss eine solche Kurve an jedem Tage im Zusammenhang mit der Unregelmässigkeit der Se- und Exkretionen verschieden sein. Ich habe zwei gesunde Kinder, welche regelmässig ihre Nahrung bekamen (s. o.) dreimal täglich wägen lassen. Das Mädchen Gladkowa bekam zweistündlich Ammenmilch, Barinowa Nestlemehl mit Milch 6 mal täglich à 180 g. Die Zahl der Stuhlgänge während des Tages ist unter den Kurven beigegeben. Gewogen wurde morgens um 7—8 Uhr vor der ersten Nahrungsaufnahme, mittags um 12—1 Uhr vor der dritten Nahrungsaufnahme und abends vor der letzten Nahrungsaufnahme. Die Kurven No. 17 und 18 ergeben an den meisten Tagen ein Steigen des Abendgewichtes, sonst aber keine Regelmässigkeit in den Schwankungen, das Steigen des Abendgewichtes fällt an vielen Tagen aus. Die Darmfüllung kann für geringe Gewichtsschwankungen wohl massgebend sein, *für die Regelmässigkeit der täglichen Schwankungen kann ihr Einfluss nicht in Betracht kommen.* Bei der Analyse der vorgeführten Tageskurven fällt zwar manchmal auf, dass dem Sinken des Körpergewichtes ein Steigen der Zahl der Stuhlgänge entspricht, es ist aber auch das Umgekehrte nicht selten der Fall (Kurve 13 am 5. XI., Kurve 14 am 29. und 30. X., am 12. XI., am 10. und 11. XII. und besonders bei meinem Kinde, welches bald 1 mal, bald 2 mal am Tage seinen Stuhlgang hatte, die negativen Schwankungen unabhängig davon regelmässig ihren Lauf hatten). Es musste doch eine unbegreifliche Regularität in der Menge des zurückgebliebenen Darminhalts herrschen, um die vorgeführte Regelmässigkeit der täglichen Gewichtsschwankungen hervorzurufen. Wenn die Füllung des Darmes das Gewicht des Kindes



derartig beeinflussen könnte, dann wäre ganz unverständlich die Kurve No. 17, wo gleichmässige Schwankungen bei verschiedener Zahl der Stuhlgänge (vergl. am 26. XI. oder 27. XI. mit 28. XI. und

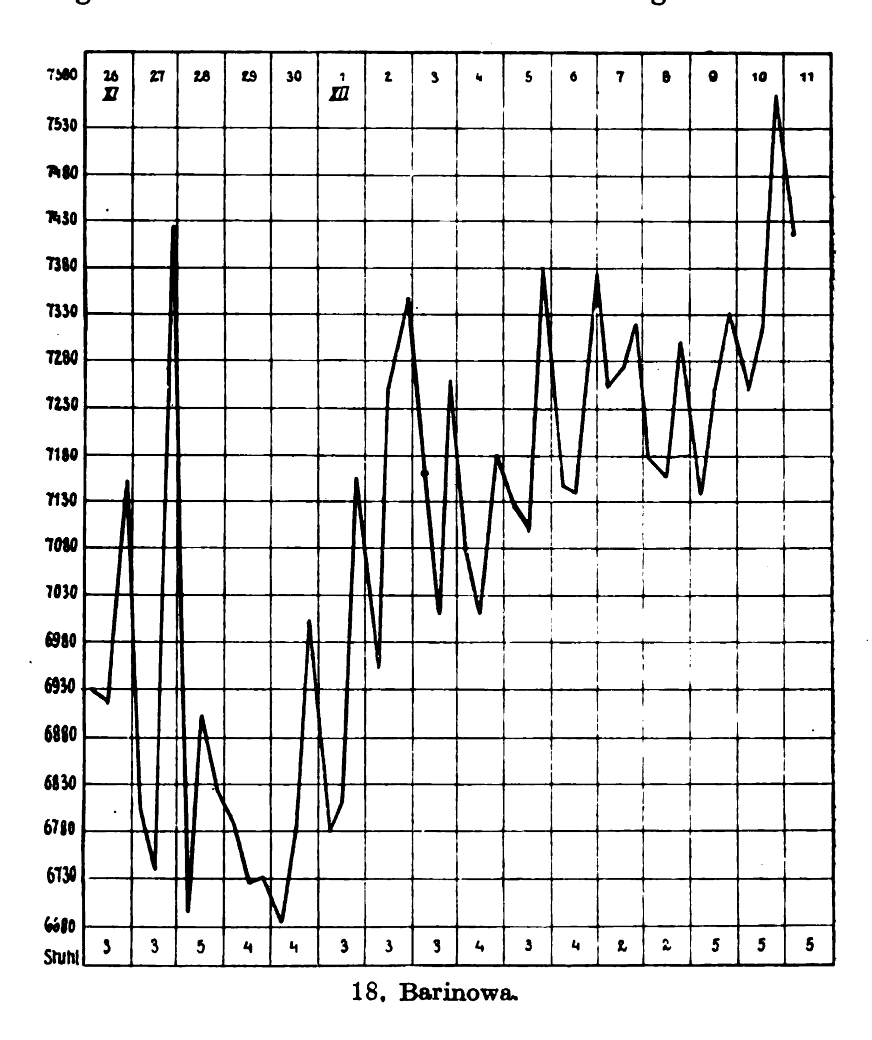


17. Gladkowa.

8. XII.) und verschiedene Schwankungen bei gleicher Zahl von Stuhlgänge (vergl. am 1. XII., 2. XII., 3. XII., 4. XII., 6. XII., 8. XII. und 10. XII., dann am 1. XII. und 10. XII., wo überhaupt keine Gewichtswackelung, sondern ein gradliniges Ansteigen und am 6. XII. ein gradliniges Sinken bei vier Stuhlgängen während des Tages) wahrgenommen wurden. Dasselbe kann man sagen von der Kurve 18, wo bei derselben Zahl von Stuhlgängen am 28. XI. ein morgiges Sinken von 430 g und am 9., 10. und 11. XII. ein morgiges Sinken von 80—150 g konstatiert wurde. Die Notizen bei allen diesen Stuhlzahlangaben zeigen, dass die Stühle normal waren. Die Wägung der Stühle wird wenig zur Lösung der aufgeworfenen Frage beitragen, erstens weil die Menge der nicht entleerten Kotmassen nicht gemessen werden kann, zweitens, und dies ist für unser Thema ganz besonders wichtig, bestehen die Kotmassen nicht allein aus Resten der nicht verdauten, nicht assimilierten Nahrung, sondern zum grossen Teil, wie schon längst von *Hermann* nachgewiesen wurde, *aus Sekreten des Darms und Zerfallsmassen der Darmschleimhaut;* der durch die Entleerung von Kotmassen hervorgebrachte Gewichtsverlust bezieht sich also nicht allein auf die unverdaute Nahrung, sondern auf die Körperbestandteile selbst. *Wir dürfen also in Anbetracht der Tatsache, dass bei Kindern mit gleichbleibendem normalem Stuhlgang ein Tag eine Gewichtszunahme, den anderen eine Gewichtsabnahme beobachtet wird, diesen Gewichtsverlust* nicht auf den Darminhalt als etwas dem Körper Fremdartiges, sondern auf den Körper direkt beziehen.

Jetzt können wir zur Übersicht der Ergebnisse aus den vor-

geführten Kurven übergehen. Die Kurve aus den täglichen Gewichten eines wachsenden Kindes stellt keine ununterbrochene aufsteigende Linie dar. Sie stellt eine aufsteigende Welle mit



18. Barinowa.

Bergen und Tälern dar. Die den aufsteigenden Linien folgenden absteigenden sind weit kürzer als die ersteren. Die Abwechslung der auf- und absteigenden Linien hat in den ersten 2 Wochen nach der Geburt noch keinen regelmässigen Lauf. Sie wird regelmässig in der zweiten Hälfte des ersten Lebensmonates. In vielen Fällen lässt sich eine periodische Abwechselung zwischen den positiven und negativen Schwankungen nachweisen, vielleicht gehört sie auch zur Regel, darüber können unsere Fälle noch keinen endgültigen Aufschluss geben: die Zahl derselben ist dafür zu gering. Es lässt sich immerhin auch hieraus entnehmen, dass die negative Schwan-

kung meist nicht einer, sondern zwei, drei und mehr einander folgenden positiven Schwankungen nachfolgt. *Es scheint also eine gewisse Akkumulierung der positiven Schwankungen nötig zu sein, um eine negative Schwankung hervorzurufen.*

Sind wir einmal zur Erkenntnis gelangt, dass im Gewichte des wachsenden Kindes fortwährend Schwankungen vorkommen, welche darauf hinweisen, dass das Wachstum nicht progredient vor sich geht, sondern mit häufigen Verlusten verbunden ist, welche ständig gedeckt werden sollen, so wirft sich von selbst zunächst die Frage auf, wie es geschehen konnte, dass eine so einfache Erscheinung, welche beliebig fast bei jedem Kinde beobachtet werden kann, von den Kinderärzten übersehen wurde. Die Beantwortung dieser Frage wird uns leicht zur Lösung der Frage führen, woher die negativen Schwankungen zustande kommen. Dass die negativen Schwankungen allen, welche die täglichen Kindergewichte vor Augen hatten, bekannt waren, ist aus der obigen kurzen literarischen Übersicht der Frage nicht zu bezweifeln. Es hat sie aber niemand als eine regelrechte Erscheinung angesehen, mit welcher zu rechnen wäre. Der Begriff des Wachstums enthält in sich nur einen Progress, die Beobachter konnten sich von der Gewohnheit nicht befreien, im Wachstum nur progressive Erscheinungen zu suchen; alles was mit progressiven Erscheinungen unvereinbar ist, wurde als etwas Zufälliges, Bedeutungsloses zur Seite geschoben, und da die negativen Schwankungen des Gewichtes dem Begriff des Wachstums Anstoss tun, so wurde direkt über sie hinweggegangen und mit Durchschnittszahlen aus 7 Tagen oder mit dem Gewicht am Ende der Wochen gerechnet, welche Zahlen eine schöne, ununterbrochen aufsteigende Kurve, dem Wachstum entsprechend, ergeben.

Nun wird die Neuzeit die Kinderärzte von dieser Betrachtungsart abgewöhnen müssen. Bereits vor 9 Jahren wurde von mir (6) an realen Tatsachen der Nachweis zu führen gesucht, dass das Wachstum nicht nur den Begriff des Progresses enthält, sondern mit regressiven Erscheinungen stets verbunden ist. Die regressiven Prozesse stellen eine notwendige Folge der progressiven dar und gehen mit denselben Hand in Hand. Es lassen sich vom ersten Moment des Wachstums, von der ersten Zellteilung an beim wachsenden mehrzelligen Organismus während der ganzen Entwicklung Rückschrittsvorgänge beobachten, durch die Wachstumsgesetze selbst hervorgebracht. Wir wollen hier nicht näher die Prinzipien besprechen, welche der physikalischen Wachstumstheorie zugrunde



liegen, da ihnen ihrerzeit eine spezielle Abhandlung gewidmet wurde. Um aber dem Verständnis derjenigen, die damit unbekannt sind, die Rolle der negativen Schwankungen des Körpergewichtes wachsender Säuglinge näher zu bringen, will ich nochmals darauf hinweisen, dass während der ganzen ontogenetischen Entwicklung am Organismus pathologische Vorgänge nachzuweisen sind, welche als physiologisch-pathologische deshalb zu verzeichnen wären (7). *F. A. Kehrer* (8) glaubte allerdings, dass er der erste war, als er vor zwei Jahren eine Reihe von Vorgängen am normalen Organismus schilderte, welche er an der Grenze der Physiologie und Pathologie stellen möchte; so weist er auf Atrophie, Fettmetamorphose, Gewebsnekrose, Gewebszerreissung, Blutung etc. hin, welche im physiologischen Leben beobachtet werden. Dadurch wollte er zeigen, „dass eine scharfe Grenzbestimmung von Physiologie und Pathologie unmöglich ist, denn derselbe bei einem Geschlecht oder in gewissem Alter durchaus physiologische Vorgang wird in einem anderen Falle als entschieden pathologisch zu betrachten sein". Er begnügt sich mit der Konstatierung der Tatsachen, ohne den Versuch zu machen, dafür eine Erklärung zu geben. *Kehrer* scheint mit meinen Arbeiten unbekannt gewesen zu sein, sonst würde er gewusst haben, dass ich bereits im Jahre 1900 die Lehre von der physiologischen Pathologie auf dem Boden der physikalischen Wachstumstheorie aufstellte und zahlreiche Belege hierzu brachte.

Was speziell das Körpergewicht anbetrifft, so ist klar, dass wenn die Vermehrung peripherischer und lateraler Zellen einen Rückgang der zentralwärts und median liegenden Teile, welche an Nährmaterial leiden, hervorrufen, das Körpergewicht ein Endresultat vom Kampf der Zelle um Nahrung darstellt. Man müsste stets ein Plus in dem Falle erwarten, wo die Vermehrung das Übergewicht über den Rückgang bekommt. Dies scheint nicht ständig der Fall zu sein. Eben die Tatsache der Existenz der negativen Gewichtsschwankung deutet darauf hin, dass nicht allein im höheren Alter, sondern auch beim Kinde die regressiven Vorgänge die Oberhand bekommen können. Der Unterschied zwischen dem höheren Alter und dem kindlichen ist insofern ein quantitativer, als beim Kinde die Verluste von Überschüssen stets gedeckt werden, während im Greisenalter dies nicht der Fall ist.

Mit dem Hinweis auf die allgemein zu beobachtende Tatsache, dass im wachsenden Organismus Rückschrittsvorgänge von Fortschrittsvorgängen stets gefolgt werden, glauben wir die

Tatsache des häufig beim Kinde fallenden Körpergewichts genügend erklären zu können. Würde man uns aber angesichts jeder negativen Schwankung fragen, wie dieselbe zustande komme, so werden wir selbstverständlich in jedem einzelnen Fall die Frage nicht immer beantworten können. Die physiologischen Rückschrittsvorgänge gehören ins Gebiet der Mikroskopie und Chemie, sie finden überall statt, wo Wachstum, Vermehrung stattfindet: bei der Vermehrung der Basalzellen der Epidermis gehen gleichzeitig zahlreiche Deckzellen zugrunde, bei der Knochenbildung werden zahlreiche Knorpelzellen zerstört, bei der Zahnbildung, Zahnvordringung wird das umgebende Gewebe gedrückt und zerstört, bei der Neubildung von Drüsenzellen und der Sekretionsvorrichtung findet ein Rückgang von Zellen statt. In der Thymus und Nebenniere findet eine Zerstörung von Teilen statt, die sich makroskopisch besser kund gibt als mikroskopisch. Die Neubildung von Gefässen, die mit einer Hohlraumbildung aus soliden Zellsprossen verbunden ist, etc. etc.: näheres findet man bei mir an anderen Orten (6, 7, 9). Ausser dem Prozess der makroskopisch und mikroskopisch sichtbaren Umwandlungen und atrophischen Vorgängen, ist auch mit der Erscheinung der Metabolie zu rechnen, wie sie von *Kassowitz* (10) geschildert wird. Der ständige Wechsel zwischen Auf- und Abbau des Protoplasmas bringt es mit sich, dass der Zerfall des Protoplasmas nicht nur in festen, sondern auch in flüssigen und gasförmigen Bestandteilen realisiert wird; wir müssen dann die letzteren nicht allein mit dem Auge, sondern mittelst chemischer Untersuchungsmethoden nachweisen können. Kohlenstoff, welcher zur Bildung der ausgeatmeten Kohlensäure dient, wird doch den Zellen entnommen: es würde dann zu untersuchen sein, ob an den Tagen des fallenden Körpergewichtes der Kohlensäureverbrauch stärker ist, was für die physiologische Abnahme der ersten Lebenstage ja bewiesen ist. Wenn man zur täglichen Körpergewichtsbestimmung auch die Untersuchung am Respirationsapparat hinzusetzen wird, wird man wohl auch die Frage über die Herkunft einer jeden negativen Gewichtsschwankung beantworten können.

II.

Die Wachstumserkrankungen im allgemeinen.

Die Feststellung der negativen Schwankungen des Körpergewichtes des Kindes als einer normalen Erscheinung muss von grosser Bedeutung für die klinische Untersuchung werden. Es ist bekannt, welche Bedeutung die Wage bei der Ernährung des



Kindes bekam. Und da die Ernährungsstörungen die Hauptbasis darstellen, auf welche die meisten Kinderkrankheiten zurückgeführt werden, so ist die Wage ein unumgängliches Instrument in der pädiatrischen Praxis überhaupt geworden. Die negative Schwankung des Gewichts ist eine physiologische Erscheinung, insofern sie ein notwendiges Postulat des Wachstums ist, insofern sie in den Begriff des Wachstums mit eingeschlossen werden muss. Sie ist aber an und für sich eine *negative* Erscheinung: es ist immerhin ein Sinken des Körpergewichts, mit welchem wir, wenn auch vorübergehend, zu tun haben; sie ist also gleichzeitig auch eine pathologische Erscheinung, weshalb ich sie als *einen physiologisch-pathologischen* Vorgang qualifizierte, und wenn sie sich klinisch nicht immer als pathologische kundgibt, so wird dies wohl einerseits durch die Grösse der negativen Schwankung, andererseits durch die individuelle Anlage des Kindes bedingt sein. Hier gilt dasjenige, was von jedem krankmachenden Agens überhaupt: Es gibt in gewissen Grenzen keine bestimmte gleichwirkende Dosis eines Antigens für verschiedene Individuen, und so wird wohl das Sinken des Gewichts um 10 g auf einen Säugling sonst symptomlos wirken, während es beim anderen irgend welche Symptome hervorrufen wird können. Geringer Gewichtsverlust scheint keinen merklichen Einfluss auf das Verhalten des Kindes zu üben. Es wird übrigens die Sache des klinischen Arztes sein, nachdem auf diese Erscheinung des fallenden Körpergewichts mehr Aufmerksamkeit gelenkt wird, das Verhalten des Kindes während des periodischen Sinkens des Gewichtes mehr in Obacht zu nehmen. Von grösster Wichtigkeit werden grössere Verluste sein, die noch in den Rahmen der physiologisch-pathologischen Erscheinungen passen. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass ein Gewichtsverlust von 100—200 g oder mehr von einem Kinde von 3—4000 g Körpergewicht, mag er auch zu physiologischen Erscheinungen gehören, sich nicht allein durch die Wage wahrnehmen lassen wird, sondern sich durch bestimmte krankhafte Symptome kenntlich machen muss. *Da diese Verluste bis jetzt ausschliesslich als pathologische und nicht als physiologisch-pathologische beurteilt werden, so stehen folgerichtig alle Symptome, von welchen sie begleitet werden, im Vordergrund der klinischen Beobachtung.* Es werden demgemäss für die aufgetretenen Symptome andere Ursachen als das Wachstum selbst gesucht, und da, meiner Ansicht nach, keine anderen Ursachen als das Wachstum dafür existieren, so werden Ursachen ausgesonnen, für welche wissenschaftlich begründete Beweise nicht geliefert sind. Ich werde auf



die ausgesonnenen Krankheitsursachen noch zurückkommen. Vorläufig müssen wir, um verständlich zu sein, die Symptome besprechen, welche bei den physiologischen Gewichtsverlusten in Betracht kommen können. Da aber der Gewichtsverlust selbst nur ein Symptom darstellt und die denselben bewirkende Ursache der Prozess des Wachstums darstellt, so steht vor uns die Aufgabe, Symptome zu besprechen, welche die regressiven Erscheinungen des Wachstums, die physiologisch-pathologischen Prozesse überhaupt hervorbringen.

Wir weichen hiermit vom ursprünglichen Gebiet, von den normalen Gewichtsverlusten des Säuglings etwas ab. Wir sind nämlich zur Erkenntnis gelangt, dass das Wachstum mit Erscheinungen verbunden ist, die das Gewicht der Kinder sinken lassen. Wir haben diese Erscheinungen als regressive kennen gelernt, und wollen wir uns die Sache näher überlegen, so werden wir leicht begreifen, dass der Gewichtsverlust eine Folge der regressiven Erscheinungen sein *kann*, aber nicht notwendig sein *muss*. Der Gewichtsverlust findet bei Zerstörung von Teilen, die entfernt werden, statt oder bei Umwandlung von schweren Körpern in leichtere (feste in flüssige oder gasförmige, Spaltung von Eiweisskörpern etc.), wenn diese Umwandlung mit Substanzverlust verbunden ist. Die regressiven Erscheinungen während des Wachstums bestehen aber nicht allein aus solchen Umwandlungen. Erstens gibt es Umwandlungen regressiver Natur, wo aus spezifisch-leichteren spezifisch-schwerere Körper gebildet werden, wie ich dies z. B. für die Umwandlung der Knorpel- in Knochensubstanz nachwies.

Zweitens, und das ist das allerwichtigste, der regressive Prozess ist eine notwendige Folge des progressiven und findet gleichzeitig mit demselben statt; es besteht im Organismus ein beständiger Kampf zwischen diesen Prozessen, und das Endresultat, was wir in jedem Moment sehen, ist der momentane äussere Sieg des einen oder des anderen Prozesses. Sehen wir denn nicht in den Kurven, welche aus 3 mal täglichen Wägungen gewonnen wurden, dass ebensowenig wie die wöchentliche Gewichtszunahme die Wachstumsvorgänge widerspiegelt, welche im Laufe der Woche stattgefunden haben, auch die tägliche Gewichtskurve nur eine ungefähre Vorstellung vom Prozesse des Wachstums geben kann, wie er im Laufe des Tages vor sich geht. Die Abendzunahme kommt nicht allein auf Kosten des Darminhalts zu Stande, die darauf folgende Morgenabnahme ist auch teilweise eine sichere Körpergewichtsabnahme, und sie gilt in den täglichen Gewichtskurven bald

als Zunahme, bald als Abnahme, wenn sie bloss mit dem vorhergehenden Morgengewicht verglichen wird. Die Verschiedenheit des Verlaufes der 3 mal täglichen Kurven an verschiedenen Tagen bei gleichbleibender Ernährung und gleichzeitigen Messungen zeigt denn nicht eben darauf hin, dass der Prozess des Wachstums sehr mannigfaltig verläuft, und die Wage nur sehr ungefähr seinen Lauf wiedergeben kann. In dem Moment, als das Körpergewicht in Zunahme begriffen ist, geht der rückbildende Prozess immerhin vor sich, und er braucht sich gar nicht am Körpergewicht nachweisen zu lassen. Erst wenn zufällig der regressive Prozess so weit gelangt, dass er die progressive Zunahme überwiegt, lässt er sich an der Wage veranschaulichen. Die Wage kann uns ausserdem nicht den Ort und die Art des regressiven Vorganges zeigen. Um ein reales Beispiel zu nehmen, wissen wir, dass die Thymus zurückgeht, ebenso die Nebenniere, während das Körpergewicht in Zunahme begriffen ist. Dasselbe bezieht sich auf die meisten regressiven Prozesse. Während der Verdauung geht ein Teil der sezernierenden Elemente zugrunde, dabei geht das Gewicht des Körpers in die Höhe.

Wir wissen nichts Genaues über den zeitweiligen Verlauf der progressiven und regressiven Vorgänge. Wahrscheinlich gibt es auch in diesen Vorgängen gleichzeitig mit einem ununterbrochenen Geschehen an einigen Körperteilen Schübe an anderen Teilen, während welchen sie rascher wachsen als andere. Sicher wissen wir das für grössere Perioden von den Zähnen, vom Skelett; für kleinere Perioden können wir uns auch die Existenz eines ruckweisen Vorganges vorstellen, welcher manche unaufgeklärte Tatsachen aus dem Wachstum unserem Verständnis näher brächte. Diese Schübe, sowohl im Fortschritt als im Rückschritt, machen wohl kaum alle Körperzellen gleichzeitig durch, die Verschiedenartigkeit der chemischen und physikalischen Eigenschaften verschiedener Körperteile zwingt zur Vorstellung, dass die Schübe bald auf die einen, bald auf die anderen Körperbestandteile sich ausdehnen. Diese Schübe machen die Eigentümlichkeiten erklärlich, in welchen die Fortschritts- und Rückschrittsvorgänge zur Beobachtung gelangen. Namentlich sind sie gewissermassen für das Auftreten der Symptome verantwortlich, welche die Rückschrittsvorgänge verursachen.

Die physiologischen Rückschrittsvorgänge im kindlichen Alter bestehen in atrophischen Prozessen, die ich in drei Reihen ordnete (9): in plastische, histogenetische und nekrotisierende Atrophie. Uns interessiert hier die letztere. Während der Wucherung von

Zellen gehen gleichzeitig zahlreiche Zellen zugrunde, die abgestorbenen Elemente werden in die Zellsäfte aufgenommen — es kommt zu *Intoxikationserscheinungen*. Dass die Intoxikationserscheinungen nicht regelmässig vorkommen, erklärt sich ebenso einfach, wie die Wirkung der Gifte auf den Tierkörper überhaupt. Es gilt hier dasselbe, was wir über die Folgen der Gewichtsverluste Gelegenheit hatten, zu sagen: Giftdosis, individuelle Anlage, Einfluss äusserer Umstände spielen hier die bekannte Rolle.

Die Gifte, welche bei den regressiven Wachstumsprozessen in Betracht kommen, sind diejenigen, welche bei Zellenschwund zu erwarten sind: wir müssen an Eiweiss und seine Zerfallsprodukte, an Kohlehydrate und Fettkörper mit ihren Zerfallsprodukten, an Salze, an Wasser denken. Wir haben hier mit einem riesig verschiedenartigen Intoxikationsmaterial zu tun und müssen demgemäss die allerverschiedensten klinischen Bilder erwarten. Es ist nicht die Aufgabe eines Menschen, vielleicht auch nicht einer Generation, das pädiatrische Material gemäss dem angegebenen Schema einer Revision zu unterziehen. Denn das einzige, worum es sich jetzt handelt, ist eben eine Revision. Wir denken gar nicht daran, auf neue Krankheitsformen hinweisen zu können. Es handelt sich bloss darum, viele krankhafte Zustände, die bis jetzt anderen, meist nicht nachgewiesenen Ursachen zugeschrieben wurden, aus neuen Gesichtspunkten zu betrachten. Gemäss dem regulär oder irregulär periodischen Charakter der physiologisch regressiven Vorgänge, gemäss dem unter normalen Verhältnissen vorübergehenden Charakter derselben haben wir nicht nach neuen Krankheitsformen zu suchen, sondern nach krankhaften Zuständen. Krankheitsformen werden wohl erst bei progredientem Charakter der regressiven Vorgänge, bei stärkeren Giftwirkungen zu erwarten sein. Somit wird es sich bloss um Symptome handeln.

Symptome, welche durch Resorption von in Zerfall begriffenen Körperbestandteilen hervorgerufen werden können, fallen mit den Symptomen von Intoxikations- resp. Infektionskrankheiten zusammen: Störung des Allgemeinbefindens, Schmerzen, Krämpfe, Erbrechen, Fieber. Es wäre noch zu untersuchen, ob katarrhalische Zustände, namentlich gastroenteritische Störungen, dabei auszuschliessen sind. Ich möchte mich nicht in ein Gebiet vertiefen, das besser von Klinikern revidiert werden kann. Ich will mir bloss gestatten, als Einleitung meine geringe Erfahrung mitzuteilen, zumal in der Literatur einige Schritte in dieser Hinsicht bereits getan sind.



Im Kindesalter kommen meist vorübergehende krankhafte Zustände vor, die in ihrer Pathogenese trotz angestrengter gewissenhafter Untersuchungen völlig unaufgeklärt sind. Zu diesen Erkrankungen gehören vor allem fieberhafte Zustände, die 1—2 und mehrere Tage dauern und von keinen anderen Symptomen, die irgendwie die erhöhte Temperatur erklären könnten, begleitet sind. Die üblichen Diagnosen „Influenza", „Infektion unbekannter Natur", werden nur deshalb ersonnen, weil man nichts Besseres weiss. Und es braucht nur eine scheinbare Rötung der Tonsillen hinzuzukommen, um den Arzt in seiner Diagnose „Angina" zu beruhigen. Falls die Temperatursteigerung von anormalem Stuhl begleitet wird, wird sie auf gastrische Störung zurückgeführt. Übrigens wird nicht selten das Fieber auf gastrische Störung („Dyspepsie") auch bei Anwesenheit jeglicher Symptome seitens des Magendarmkanals zurückgeführt, bei kurzer Stuhlverhaltung, zumal Ricinusöl dem Fieber ein Ende macht. Ausser fieberhaften Zuständen kommen im Kindesalter vorübergehendes Unwohlsein mit nervösen Symptomen: Abgeschlagenheit, Geschrei, Schlaflosigkeit, Krämpfe, Erbrechen vor, die ebenso wenig in ihrer Pathogenese klar sind. Schliesslich sei auf das plötzliche Sinken des Körpergewichtes hingewiesen, welches von gastrischen Störungen, Fieber begleitet werden kann, aber auch ohne jegliche Symptome vorkommt und deshalb nicht auf alimentäre Intoxikation und dergleichen zurückgeführt werden kann.

Zahlreiche Untersuchungen der letzten Zeit (*Biedert*, *Czerny*, *Finkelstein*, *Tugendreich* u. A.) haben dazu beigetragen, manche Aufklärung in die Pathogenese dieser Zustände einzubringen; sie werden meist auf Stoffwechselanomalien, Intoxikationen alimentären Ursprungs zurückgeführt. Und doch muss man sagen, dass völlige Enthüllung dieser eigentümlichen Zustände noch aussteht, indem unzweideutige wissenschaftliche Beweise für deren Ursprung nicht geliefert sind. Es ist namentlich jedem Kinderarzte bekannt, dass im Kindesalter Stoffwechselanomalien, gastrische und enteritische Störungen ohne jegliche Temperaturerhöhung vorkommen, dass bei der Sektion von Kindern im Darm katarrhalische Zustände, follikuläre Wucherungen mit Entzündungserscheinungen an den Follikeln gefunden werden, welche symptomlos verliefen, dass das Körpergewicht trotz katarrhalischer Erkrankungen in die Höhe gehen kann etc. Ich will damit keineswegs die Bedeutung klinischer Erfahrung unterschätzen; ich will mit den Kinderärzten Fragezeichen für viele krankhafte Zustände des



Kindes stellen, welche auch in den Rahmen der klinischen Erfahrung nicht hineinpassen.

Für alle diese Zustände glaube ich, dass die physikalische Wachstumstheorie genügende Erklärung bietet. Die durch die progressiven Vorgänge bewirkten regressiven führen zur Resorption von Zerfallsmassen, zu Intoxikationserscheinungen. Der ruckartige Vorgang bewirkt es, dass grosse Mengen von Giftmaterial auf einmal zur Resorption gelangen. Dass die Intoxikations-Erscheinungen beim Kinde stärker ausgesprochen sind als beim Erwachsenen, daran ist die grössere Empfänglichkeit des Kindes für Gifte schuld. Mit dem Wachstum entwickelt sich gegenüber den Wachstumsgiften eine gewisse *Immunität*. Es ist auch an die unvollendete Entwicklung der Hirntätigkeit des Kindes zu denken. Besonders gilt das für die erhöhte Temperatur, welche beim Kinde leicht durch toxische Einflüsse entsteht, da das regulierende Temperaturzentrum seine Tätigkeit im Kindesalter nicht vollkommen zu entwickeln vermag.

III.

Spezieller Teil.

Das Wachstumsfieber.

In der französischen medizinischen Literatur hat sich das Wachstumsfieber als Symptom des raschen Knochenwachstums schon längst eingebürgert. Abgesehen von älteren Angaben, hat diese Frage *Bouilly* im Jahre 1879 (11) zuerst genauer auf moderne klinische Basis gestellt. Ihm schlossen sich *Landouzy*, *Guillier*, *Lowry*, *Springer*, *Barbillon*, *Mauclaire* und *Comby* an. In der russischen Literatur fand diese Lehre einen eifrigen Vertreter in *Diterichs* (11). Es handelt sich meist um ältere Kinder (7—12 Jahre). Das Fieber hat einen unregelmässigen Charakter, von verschiedener Dauer, einige Stunden bis Tage, ist mit Schmerzen längs der Extremitäten oder Wirbelsäule und allgemeinem Kräfteverfall, Müdigkeit verbunden; nach der Beendigung des krankhaften Zustandes lässt sich eine bedeutende Längenzunahme des Körpers, resp. der Extremitäten (der Beine) wahrnehmen. Die meisten, darunter auch *Diterichs*, sind der Ansicht, dass es sich hierbei nicht um normales Knochenwachstum handelt, dass das Fieber durch irgend eine Komplikation, Trauma, Erkältung hervorgebracht wird, und der ganze Prozess als eine leichte vorübergehende Osteomyelitis zu betrachten wäre. Somit sei der ganze Prozess ein pathologischer.



In dieser Deutung der Tatsachen lässt sich die Schüchternheit sehen, mit welcher man gegen allgemein herrschende Ansichten vorgeht. Den entzündlichen Charakter des Prozesses hat niemand nachgewiesen. Die Ursache, welche trotz der Deutung des Vorganges als pathologischen die Beobachter bewegte, ihn als Wachstumsfieber zu bezeichnen, ist die, dass die Kinder nach der Erkrankung rasch an Länge zunehmen; es empört aber die Kliniker, im normalen Wachstum etwas Pathologisches zu sehen, und so greift man zu Komplikationen, welche ja bei Kindern als Trauma (Stoss, Sprung) oder Erkältung stets zu Diensten stehen. Ich will damit gar nicht sagen, dass jedes rasche Knochenwachstum von Fieber begleitet werden muss. Es ist möglich, dass in Fällen, welche von Fieber begleitet werden, das Wachstum abnorm rasch vor sich geht; ich glaube aber, das diejenigen, welche mit den hier vertretenen Wachstumsprinzipien vertraut sind, mir zugeben werden, dass der Prozess des Knochenwachstums, ganz besonders die enchondrale Ossifikation, genug Anhaltspunkte besitzt, um seine Wirkung auf das Allgemeinbefinden zu entfalten. Man braucht sich nur das Bild Millionen reihenartig proliferierter Knorpelzellen, welche auf einmal zerfallen, deren Kerne aufgelöst werden, zu vergegenwärtigen, um sich nicht zu wundern, dass bei Variationen der individuellen Anlage, des Tempo des Prozesses selbst, Intoxikationserscheinungen leicht eintreten können. Trauma, Erkältung können hierbei auch eine Rolle spielen, aber durch die Beeinflussung des Ossifikationsprozesses, durch die Änderung seines Tempo, durch Beförderung oder Beeinträchtigung des Resorptionsvorganges und nicht durch Zufuhr von neuem Infektionsstoff, welchen (Bakterien etc.) die Ärzte so geneigt sind, zuzuziehen.

Die Beobachtungen der Autoren über das Knochenwachstumsfieber älterer Kinder benutze ich als Einleitung, um auf häufige Fieberzustände bei Säuglingen und jüngeren Kindern aufmerksam zu machen, welche so oft beobachtet werden, ohne dass die klinische Untersuchung irgend eine Ursache für ihre Entstehung auffindbar macht. Ich habe die ersten Jahre meiner ärztlichen Tätigkeit kindliche Praxis getrieben und erinnere mich an unzählige Fälle, wo das einzige Symptom der kürzer oder länger dauernden Erkrankung des Kindes erhöhte Temperatur war. Ob das Fieber plötzlich oder allmählich eintritt, ist nicht immer leicht zu entscheiden. Die Temperatur steigt jedenfalls ganz allmählich. In besserer Praxis wird man zu solchen Kindern gerufen, als die Temperatur noch nicht 38° erreicht. Die Umgebenden werden



auf die Erkrankung des Kindes durch die Erwärmung der Haut des Kindes und den veränderten Humor desselben aufmerksam. Es hört auf, zu springen, laut zu lachen, liegt lieber als früher. Obwohl ich eben sagte, dass das Fieber das einzige Symptom ist, ist dies mit der Einschränkung zu verstehen, dass es das einzige *vorspringende Symptom* ist. Alle übrigen Symptome, welche beobachtet werden, sind nicht bei allen Kindern gleich und nicht immer vorhanden. Von der Laune des Kindes habe ich schon erwähnt. Sonst wird mal Erbrechen, werden mal leichte krampfhafte Zuckungen beobachtet. Die Magendarmfunktion ist gewöhnlich normal, selten ist der Stuhl etwas verhalten. Seitens der Atmungsorgane keine Erscheinungen. Die Temperatur kann im Laufe der Tage 39° und 40° erreichen. Die Erkrankung kann 1, 2 und mehr Tage dauern. Ich habe Fälle beobachtet, welche 2 Wochen sich hinzogen und Rezidive gaben. Entsprechend der Länge der Erkrankung kommen die Kinder etwas herunter, erholen sich aber nach der Entfieberung rasch. Die Entfieberung geschieht lytisch.

Es ist mir oftmals geschehen, darüber mit sehr erfahrenen Kinderärzten in Odessa zu konsultieren, die Diagnose konnte nur „Infektion unbekannten Ursprungs" lauten. Geringfügige, scheinbare Symptome werfen von einer Diagnose in die andere: heute denkt man an beginnende Influenza, morgen an beginnenden Typhus, übermorgen an Meningitis; der Verlauf der Erkrankung bringt aber sofort Enttäuschung und lässt den erfahrenen Arzt lieber keine Vermutungen aussprechen.

Fälle, welche 2 und 3 Tage dauern, verlaufen ziemlich gleichartig: da treten ausser der erhöhten Temperatur und der Änderung der Laune des Kindes keine erwähnenswerten Symptome auf. Komplizierter sind die Fälle, welche länger dauern, wo das Kind etwas abgeschwächt wird und demgemäss Komplikationen, welche bei fiebernden Kranken überhaupt vorkommen, eintreten. Ich erinnere mich eines solchen Falles, der 2—3 Wochen dauerte und nach einem Intervall von etwa 7 Tagen rezidivierte. Der Fall betraf einen 2½ jährigen Knaben des Arztes *S.* in Odessa im Jahre 1902. Über diesen Fall habe ich mit mehreren Ärzten in Odessa konsultiert. Ausser der Abgeschlagenheit des Kindes und dem Fieber waren keine deutlich ausgesprochenen Symptome zugegen. Es wurde das Blut, der Urin, die Fäces des Kindes untersucht, ohne dass irgend eine Abweichung von der Norm nachweisbar wäre. Zufällige und mehr scheinbare Symptome stiessen die konsultierenden Ärzte von einer Diagnose zur anderen, um am



folgenden Tag die gestrige Diagnose zu verwerfen. Nach der lytischen Entfieberung wuchs das Kind und blühte besser als früher. Ich habe damals die Vermutung ausgesprochen, es handle sich um Wachstumsfieber. Meine Diagnose konnte nur mit Achselzucken vernommen werden.

Am 6. XII. 1908, abends, schien mir die Haut meines 6 monatlichen Mädchens etwas wärmer, das Thermometer zeigte 38,2°, am 7., 8., 9., 10. XII. hielt sich die erhöhte Temperatur kontinuierlich bis 39,7° abends steigend mit leichten morgigen Remissionen. Sonst konnten keine krankhaften Erscheinungen nachgewiesen werden: die Schleimhäute waren blass, der Stuhlgang regelmässig, dickflüssig, gelb, 1—2 mal am Tage, kein Schnupfen, kein Erbrechen, kein Husten. Perkussion, Auskultation negativ. Urin klar, eiweissfrei. Der zugerufene Dr. *Gindes* hat mir mitgeteilt, dass er solchen Fällen in der Praxis häufig begegnet; vor ungebildeten Eltern, welche eine Diagnose durchaus verlangen, heisst es gewöhnlich „Influenza", in der Tat ist es aber ein Fieber „unbekannter Infektion". Vom Ohrenarzt Dr. *Guchmann* wurden die Ohren meines Kindes mit negativem Ergebnis untersucht. Die Temperatur sank am 4. Tag allmählich. Die Laune des Kindes änderte sich erst zum Ende der Erkrankung; sonst war es ziemlich munter und lebhaft. Ich wog das Kind während der Erkrankung nur einmal, der Verlust während der Erkrankung betrug 235 g, die Kräfte des Kindes haben gelitten, und es hüpfte und sang nicht so gern wie früher. Es stellte sich aber in 1—2 Tagen vollständig her.

Am 16. I. 1909 wiederholte sich die Erkrankung ganz wie zum ersten Mal. Die Temperatur war diesmal niedriger: 37,6 bis 38,1°; sie fiel lytisch nach 2 Tagen, am 18. I. war sie noch 37 bis 37,4°, am 19. I. 36 bis 36,4°. Der Gewichtsverlust vom 16. bis 19. betrug 188 g.

Ich zähle die Erkrankungen meines Kindes zu einer Wachstumserscheinung, und da das vorspringende Symptom Fieber war, glaube ich den Zustand als Wachstumsfieber bezeichnen zu dürfen.

In der Temperaturkurve von *Nekrassow* (No. 13) und *Barinowa* (No. 14) sind von Zeit zu Zeit Abendsteigerungen der Temperatur von 37,5° und darüber zu verzeichnen, welche ohne jegliche Nebensymptome vorübergingen. Diese Fiebereruptionen werden wohl in dieselbe Gruppe gehören.

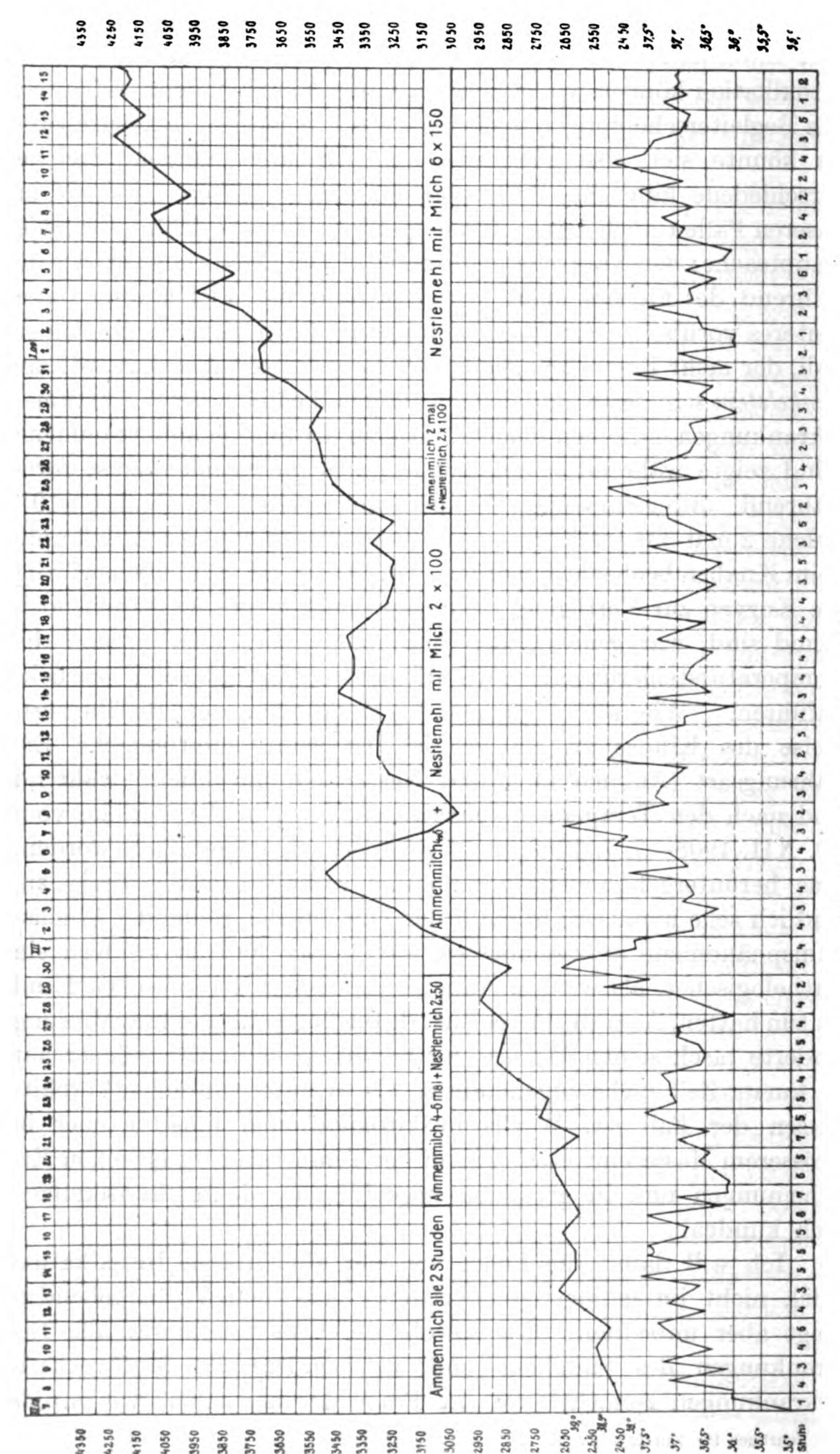
Zufolge der neueren Untersuchungen von *Finkelstein* (12) muss die Frage aufgeworfen werden, ob in den von uns beobachteten

Fiebereruptionen nicht Erscheinungen alimentärer Dekomposition oder Intoxikation oder ihrer Vorstufen vorliegen. Von alimentärer Intoxikation können wir in unseren Fällen absehen, denn es fehlten alle Begleiterscheinungen derselben, wie Dyspepsie, Glykosurie etc. Es könnte sich also höchstens um Vorstufen handeln, welche verschiedene klinische Bilder bieten. Aber hierfür gibt es in unseren Fällen auch keine Anhaltspunkte, denn es fehlte eben die Hauptsache: der Nährschaden (*Czerny*). Die Ernährungsart wurde während des Fiebers nicht geändert, und das Fieber ging ohne weiteres vorüber. Sehr bezeichnend ist in dieser Hinsicht folgender Fall, der mehr Erscheinungen alimentärer Intoxikation hat, wie sie ***Finkelstein*** schilderte, und den ich auch in die Reihe der Wachstumserkrankungen einreihen möchte. Das als atrophisch aufgenommene Kind zeigte während seines Aufenthaltes im Krankenhause fortwährend unregelmässige Temperatursteigerungen (Kurve 19), welche 2 mal 39° erreichten. An diesen Tagen sind auch Krämpfe beim Knaben beobachtet worden. Dr. *Gindes*, der mir liebenswürdig die Kurven zur Verfügung stellte und dem meine Ansichten noch fremd sind, war geneigt, die Spasmophilie des Knaben und die Temperatursteigerungen auf alimentäre Intoxikation zurückzuführen. Wie aus täglichen Vermerkungen der Ernährungsweise des Kindes zu ersehen ist, ist seine ursprüngliche Ernährungsart (Ammenmilch und Nestlemehl mit Milch) während und nach den Temperatursteigerungen, auch in der Periode vom 30. XII. 1908—7. I. 1909, nicht geändert, sogar gesteigert worden. Das heruntergekommene Kind nahm verhältnismässig riesig zu, und ich sehe nicht ein, weshalb der Fall aus der Reihe der Wachstumsphänomene auszuschliessen wäre. Der Fall ist insofern ein pathologischer, als wir am Anfange mit einem atrophischen Kind zu tun hatten. Aber die in der Anstalt für ihn wohltuende Ernährung änderte rasch seinen Wuchs, der heruntergekommene Körper hat in kurzer Zeit mehr zugenommen, als es unter normalen Verhältnissen der Fall ist, Wachstumsintoxikationen mussten hier in grösserem Masse eintreten, was in der Temperatur, spastischen Erscheinungen und in grösseren negativen Gewichtsschwankungen sich kundgab.

Ich will damit die Lehre von der alimentären Intoxikation auch nicht im geringsten angreifen. Aus dem Vorhergehenden folgt aber unbedingt, dass sowohl diese als überhaupt alle Erkrankungen des Säuglings und insbesondere die Stoffwechselerkrankungen zunächst mit der Frage des normalen Wachstums







19. Abramianz, Knabe, 2 Monate.

rechnen müssen. Ich sehe gewisse Annäherungspunkte zwischen dem hier vertretenen Standpunkte und den Ansichten *Czernys* und *Finkelsteins* darin, dass die letzteren den Angriffspunkt des Nährschadens im intermediären Stoffwechsel suchen. Der Prozess der negativen Schwankung wie die Wachstumsintoxikationen finden eben im intermediären Stoffwechsel statt; aber die alimentäre Intoxikation findet sozusagen im Beginn desselben statt, während die Wachstumsintoxikation gewissermassen am Ende desselben verläuft. Und gerade die Tatsache, dass die Intoxikationssymptome bei der alimentären Intoxikation gegen Erwartung etwas verspäten, sogar erst nach mehrtägiger Einfuhr des Nährschadens auftreten, zeigt meiner Ansicht nach daraufhin, dass alimentäre Ursachen die regressiven Wachstumserscheinungen bloss komplizieren, die Wachstumsintoxikationssymptome verschlimmern. Wenn wir die Gewichts- und Temperaturkurven von Säuglingen, welche von *Finkelstein* als Beispiele alimentären Fiebers oder alimentärer Dekomposition vorgeführt werden, mit denen normaler Kinder vergleichen, so werden wir leicht einsehen, dass diejenigen seiner *wachsenden* Kinder sich von Kurven normaler Kinder wenig unterscheiden. Die negativen Schwankungen sind manchmal bedeutender, gleichen sich aber bald wieder aus und werden von positiven ersetzt. Es ist selbstverständlich, dass eine negative Gewichtsschwankung durch Hinzukommen neuer toxischer Einflüsse verlängert wird, ebenso kann das Wachstumsfieber kompliziert werden etc. Der erste Faktor, welcher die regressiven Wachstumsvorgänge verschlimmern kann, ist die Beeinflussung von Wachstumsausschreitungen. Die regressiven Vorgänge werden von progressiven ins Leben gerufen; je stärker die letzteren sind, um so stärker werden die anderen ausgesprochen. Jeder Reiz, welcher die progressiven Vorgänge befördern soll, wird es den regressiven tun. So versteht sich wohl die Rolle der Überernährung. In allen Fällen, wo die Ernährung über das nötige Mass gesteigert wird, wird zunächst eine stärkere positive Schwankung zu erwarten sein, welcher dann eine stärkere negative folgen wird. Dies sehen wir in der Tat in manchen Beispielen *Finkelsteins*. Wenn die negative Schwankung nicht sofort, nach wenigen Tagen ausgeglichen wird, um die vorherige positive Schwankung schliesslich zu übersteigen, dann haben wir mit pathologischen Verhältnissen zu tun, dann käme die alimentäre Intoxikation in Betracht. Zu solchen pathologischen Zuständen wird das alimentäre Fieber gerechnet werden müssen, wenn das Wachstum länger stillsteht oder fortwährende



Gewichtsverluste zeigt, sonst wird auch mit Wachstumsfieber gerechnet werden müssen. Die Rücksichtnahme der normalen Wachstumsverhältnisse erklärt leicht die Tatsache, warum in Fällen alimentärer Intoxikation das Auftreten des Fiebers oder der Gewichtsverlust mit der Aufnahme der toxisch wirken sollenden Nahrung zeitlich nicht immer genau zusammenfällt.

Zum Schluss dieses Kapitels wird vielleicht nicht überflüssig sein, nochmals die Zeichen des unkomplizierten Wachstumsfiebers hervorzuheben, welche differentiell-diagnostisch in Betracht kommen könnten. 1. Prodromen gibt es nicht, wenn nicht etwa Gähnen, Neigung zum Schlaf erwähnenswert wären. 2. Allmählich aufsteigende und allmählich absinkende, also typhoide Temperaturkurve. 3. Kontinuierlich remittierendes Fieber, aber auch mit normaler Morgentemperatur inzwischen. 4. Keine bestimmte Krankheitsfrist, aber die häufigsten Formen dauern 3—4 Tage. 5. Das Kind ist zwar etwas abgeschlagen, der Kräfteverfall ist aber nie so stark, wie bei Infektionskrankheiten. 6. Komplikationen seitens des Atem- und Darmapparates gehören zu Seltenheiten.

Die Bedeutung der Erkennung dieser Zustände für die Klinik braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, Erstens ist sie für die Prognose wichtig, welche in der Regel gut ist. Zweitens für die Therapie, welche negativ sein wird. Dass es noch heutzutage nötig ist, praktische Ärzte daran zu erinnern, dass sonst schadlose therapeutische Eingriffe, wenn sie überflüssig sind, schädlich wirken können, wird man mir wohl zugeben.

Die Dentition.

Bekanntlich schreiben Mütter die Ursache von Durchfällen, Fiebersteigerungen, Nervosität, Schlaflosigkeit, welche während des Zahndurchbruches bei vielen Säuglingen auftreten, gern eben dem Zahndurchbruch zu. Für Kinderärzte ist es schon längst ein überwundener Standpunkt, dass die Dentition keine schlimmen Folgen nach sich zieht, und wenn das Kind gleichzeitig unwohl ist, so wird das als ein zufälliges Zusammentreffen betrachtet: Dyspepsie, Fieber etc. haben mit der Dentition nichts zu tun. Die Ursache dieser Trennung wird wohl hauptsächlich darin liegen, dass man zwischen Dentition und Symptomen seitens anderer Organe keinen Zusammenhang finden kann. Wer aber die Kehrseite des Wachstums kennen lernt, wird wissen, dass der Zahndurchbruch, wie der Name schon besagt, nicht nur mit einer Neubildung von Substanz, sondern mit einer weitgehenden Zerstörung früher gebildeter Teile durch Druck einhergeht, was intoxikatorische Folgen



nach sich ziehen und den krankhaften Zustand des Kindes leicht erklären kann. Es ist doch eine merkwürdige Sache: es gibt kaum einen Kinderarzt, der nicht wüsste, dass während des Zahndurchbruches bei Kindern ein, wenn auch geringer, Körpergewichtsverlust häufig stattfindet, und doch genügt es bei dem einen oder dem andern Kind diesen Gewichtsverlust während des Zahndurchbruches zu vermissen, um an den Zusammenhang beider Tatsachen zu zweifeln. Man nimmt doch vor der Diagnose Scharlach kein Abstand, wenn man kein Erythem findet, oder vor der Diagnose Lebercirrhose, wenn kein Ascites oder kein Milztumor nachweisbar ist. Im Fall der Dentition ist allerdings die Begründung die, dass der Zusammenhang unverständlich ist. Weiss man denn den Zusammenhang zwischen Milztumor und Lebercirrhose oder zwischen Syphilis und Tabes? Es wird allein nach der Statistik geurteilt. In unserem Fall ist nicht allein die Statistik, welche den Zusammenhang anerkennen lässt: die Wachstumsgesetze geben dafür genügend Anhaltspunkte.

Spezielle Beobachtungen über den klinischen Verlauf der Dentition wird nächstens Herr Dr. *Gindes* mitteilen. Ich weise vorläufig nur auf die Körpergewichtsabnahme während des Zahndurchbruchs bei *Zinaikin* (No. 16) am 18. I.

Pubertätserkrankungen.

Dass es viele Krankheitszustände gibt, die mit der raschen Entwicklung des Organismus im Pubertätsalter in Zusammenhang stehen, ist eine allgemeine bekannte Tatsache. Eine befriedigende Erklärung dieser Zustände gibt es nicht. Die grösseren Monographien (13) begnügen sich mit dem Konstatieren der Tatsachen, ohne auch den Versuch zu machen, dieselben zu begründen. Die physikalische Wachstumstheorie erklärt diese Zustände ganz allgemein in einem Satz: die rasche Entwicklung der Körperteile zur Zeit der Pubertät führt auch zu einer raschen Entwicklung regressiver Prozesse, welche eben die Missstände des Pubertätsalters bewerkstelligen.

Im Pubertätsalter treten in den Vordergrund Erscheinungen seitens des Zirkulationsapparates und des Nervensystems in Form von Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen, Beklemmungen, Kurzatmigkeit, Nasenbluten und überhaupt einer allgemeinen Körperlabilität, welche die starke Empfänglichkeit dieses Alters für Infektionskrankheiten, namentlich auch für Tuberkulose, bewirkt. Die Erscheinungen seitens des Zirkulationsapparates lassen sich auf Anämie, die meist bei Mädchen ihren höchsten Grad



in der Chlorose erreicht, zurückführen. Es sind meines Wissens keine näheren Untersuchungen darüber angestellt worden, wodurch die Anämie im Pubertätsalter hervorgebracht wird; die Enge der Aorta trifft nicht immer zu. Ich will hier nicht die vielen Vermutungen, welche über die Entstehung der Anämie im Pubertätsalter gemacht wurden, wiederholen; es gilt allgemein, dass die starke Inanspruchnahme des Blutes bei der Entwicklung der Pubertätsteile schliesslich dasselbe erschöpft. Wie dem auch sei, Tatsache ist, dass infolge des raschen Wachstums einiger Körperteile die anderen leiden: Blutkörper werden zerstört. Besonders bezeichnend ist die allgemeine Körperschwäche, welche ich durch Resorption toxischer Zerfallsprodukte, die infolge des raschen Wachstums in grösserem Masse entstehen, erklären möchte; der Blutkörperzerfall wird dann als Teilerscheinung der toxischen Wirkungen betrachtet werden müssen.

Schluss.

Ich schliesse mit nochmaligem Hinweis darauf, dass in den vorhergehenden Zeilen nur ein Versuch gemacht wurde, manche unaufgeklärte Zustände aus der Physiologie und Klinik des Kindesalters durch die physikalische Wachstumstheorie zu belichten. Ich betrachte diese Abhandlung nur als Schema, auf welchem die Klinik weiter zu arbeiten hat. Es ist eine grosse Reihe von Untersuchungen nötig, um den klinischen Bildern der negativen Schwankung und verwandter Verhältnisse einen fassbaren Boden zu geben. Es handelt sich zunächst darum, das Schema anzuerkennen. Das klinische Material wird dann nach diesem Schema seitens der Spezialärzte für Kinderkrankheiten allenfalls bessere Bearbeitung finden.

Literaturnachweis.

1. In Pfaundler-Schlossmanns Handbuch der Kinderkrankheiten.
2. Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905.
3. Des Kindes Ernährung etc. 1906.
4. Zitiert nach *Czerny* und *Keller*.
5. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 68.
6. Über die Ursache des Alters. Die Physiologie des Wachstums. Wiesbaden 1900.
7. Anatomischer Anzeiger. 1901. Bd. XIX.
8. Pflügers Archiv 1907. Bd. 119.
9. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
10. Allgemeine Biologie.
11. Zitiert nach *Diterichs*. Russki Wratsch. 1908. No. 32.
12. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907—1909.
13. Vergl. *Seitz* in Pfaundler-Schlossmanns Handbuch.



Kleine Mitteilung.

(Aus dem Königl. Pathologischen Institute der Universität Kiel.
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Heller*.])

Kongenitales Rundzellensarkom, primär in Leber und Nebennieren entstanden[1]).

Von

Dr. ARTHUR WILKE.

In der speziellen pathologischen Anatomie der Nebennieren überwiegen beim Neugeborenen und im Säuglingsalter, wenigstens was die Häufigkeit ihres Vorkommens anbetrifft, die *Hämorrhagien*, sei es infolge eines Geburtstraumas, sei es infolge von Thrombose der Nebennierenvenen, wohl alle anderen pathologischen Veränderungen.

Das gilt in gleicher Weise — wenn wir von den Veränderungen absehen, die die kongenitale Lues hervorruft, und die gerade in diesem Organe am häufigsten und deutlichsten in die Erscheinung zu treten pflegen, es sozusagen zum „Testorgan", zum Prüfstein für die Diagnose Lues congenita machen — auch für die Leber, insbesondere der Neugeborenen, bei denen die bekannten hämatomartigen subkapsulären Blutungen kein seltener Befund sind.

Ganz im Gegensatze dazu stellen für die erwähnten Altersklassen in beiden Organen die echten Geschwülste ein recht seltenes Vorkommnis dar. Einmal dieser Umstand, sodann die Tatsache, dass die Befunde in dem von mir beobachteten Falle es nicht zuliessen, die Tumorentwicklung des einen Organs als metastatisch bezw. sekundär gegenüber der primären Entstehung im anderen Organe aufzufassen, sondern vielmehr eine Multiplizität primären Geschwulstwachstums in den genannten Organen als höchstwahrscheinlich anzunehmen Veranlassung gaben, mögen die Mitdieser Beobachtung rechtfertigen.

Auszug aus der Krankengeschichte[2]):

Käte T., rechtzeitig geborenes, von gesunden Eltern stammendes Mädchen, wird im Alter von knapp 6 Wochen von der Mutter, die bei dem

---

[1]) Die Präparate wurden in einer Sitzung der Medizinischen Gesellschaft im Heinrich-Kinderhospitale am 13. II. 1909 demonstriert.

[2]) Dem Direktor des Heinrich-Kinderhospitales, Herrn Prof. Dr. *v. Starck*, sei auch hier für die Überlassung der Krankengeschichte, für die Erwirkung der Erlaubnis zur Sektion und Übertragung dieser an das Pathologische Institut ergebenst gedankt.



Kinde seit 3 Wochen ein beträchtliches Zunehmen des Leibesumfanges bemerkte, dem Hospital zugeführt. Das bei Brustnahrung gut gediehene Kind zeigt keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens. Die Hautfarbe ist etwas blass.

Thorax. Lungengrenzen: vorn 5., hinten 10. Rippe beiderseits. Voller teilung lauter Lungenschall; reines pueriles Atmen.

Herz: Spitzenstoss im V. Interkostalraum, fingerbreit nach aussen von der Mamillarlinie. Töne laut und rein; Puls kräftig.

Abdomen gleichmässig aufgetrieben. Zahlreiche gleichmässig erweiterte Hautvenen in der oberen Hälfte der vorderen und seitlichen Bauchwand. Umfang des Bauches über dem Nabel 45,2 cm, zwei Finger breit höher gemessen 46,2 cm.

Leber: Sie ist tumorartig vergrössert. Rechter Lappen bis fast an die Spina iliaca superior reichend; unterer Rand des linken Lappens erreicht vom Nabel ausgehend den Rippenrand in der Mamillarlinie. Leberkonsistenz stark vermehrt. Über dem freien Teile des Bauches tympanitischer Schall.

Milz palpabel.

Das Kind trinkt gut, hat guten Stuhl. Allgemeinbefinden gut, bis auf Schmerzen in dem fast noch mehr gespannten Leib. — Die vorher normale Körpertemperatur steigt auf 38,5°, sinkt für einen Tag zur Norm zurück, um sodann erneut stetig im Laufe von 48 Stunden bis 41,0° C. zu steigen. Am 6. Tage des Krankenhausaufenthaltes Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Tumor der Leber, Sarkom.

Auszug aus dem Sektionsprotokolle:

S.-No. 738. 1908. Sektion 29 h. p. m.

Gutgenährtes Mädchen mit ziemlich ausgebreiteter Totenfleckbildung. Bauch enorm aufgetrieben, Decken gespannt. Zwerchfellkuppel beiderseits in der Höhe des IV. Interkostalraumes stehend. Die untere Thoraxapertur gewaltig ausgedehnt, so dass der Winkel zwischen beiden Rippenbögen infolge ihres fast horizontalen Verlaufs nahezu einen gestreckten beträgt. Die ganze Bauchhöhle mit Ausnahme der unteren Abschnitte eingenommen von der sehr stark vergrösserten Leber. Ihre Masse betragen: im rechten Lappen die Höhe 15, die Breite 11 cm, im linken Lappen die Höhe bis zu 12, die Breite 9 cm. Gewicht 1245 g; Volumen 1100 ccm. Die Leberoberfläche ist allenthalben glatt, spiegelnd, ohne jede Adhäsionen mit Nachbarorganen, übersät von ausserordentlich zahlreichen feinsten, bis etwa kirschkerngrossen, weisslichen und weisslich-graulichen, durch die Kapsel durchscheinenden Knötchen. Das Lebergewebe dazwischen teils dunkelbraunrot, teils gelblich; im linken Lappen neben dem Ligament ein kleinhandtellergrosser Bezirk ohne Knötchen. Die Konsistenz beträchtlich fester als gewöhnlich. Der Rand abgerundet, sehr stumpf; die Incisura umbilicalis sehr tief, so dass der untere Leberrand das Lig. teres bis zu 5 cm überragt. Auch die Gallenblase tief in die Lebersubstanz eingebettet, die beiderseits von ihr bis zu 1,5 cm über sie hervorquillt. — Die Milz 6 : 3, 5 : 1,5 cm; in Konsistenz, Farbe, Blutgehalt und Zeichnung ohne Abweichungen vom normalen. — Die linke Niere 5 : 3: 2,5 cm. Die Kapsel glatt lösbar, die Oberfläche eben, dunkler und blasser graurot, mit embryonaler Lappung. Die Rinde schmal,



blassgraurot-gelblich; die Pyramiden dunkler graurot. Am oberen Pole der linken Niere, von ihr durch lockeres Gewebe getrennt, liegt ein fast kugliger Tumor, der von oben nach unten bis zu 7, von links nach rechts 5, von vorn nach hinten etwa 4,5 cm misst. Auf einem in frontaler Richtung durch den Äquator des Tumors gelegten Durchschnitte zeigt sich eine ganz schmale, den Tumor kapselartig umschliessende, gelblich-weisse Rinde von etwa $^1/_4$—$^1/_2$ mm Dicke, die am lateralen Rande in einen bis 1 cm langen, der Oberfläche anliegenden, nach unten umgeklappten Nebennierenrest übergeht. Verfolgt man diesen auf der Oberfläche beider Tumorhälften weiter, so stellt sich heraus, dass die Nebenniere, untrennbar mit dem Tumor verbunden, ihm, als unvollkommener Gürtel an der lateralen Seite von hinten oben nach vorn unten verlaufend, aufsitzt. Aus den Bildern, die dem ersten parallel angelegte Schnitte ergeben, geht hervor, dass die Geschwulst, im Mark der Nebenniere entstanden, das Organ ungleichmässig bis zur oben angegebenen Grösse aufgetrieben hat, dabei das Rindengebiet des medialen (Hilus-) Teiles der Nebenniere durch Dehnung und Kompression zu einer nur Bruchteile eines Millimeters betragenden Kapsel für den Tumor umwandelnd, während der laterale Teil, gleichfalls in seinem Marke schon makroskopisch erkennbar mit Geschwulstmasse durchsetzt, in seinem Rindenteile unverändert, dem Tumor in der erwähnten Weise aufsitzt. Auf dem Querschnitte zeigt die Hauptmasse des Tumors, der etwa die Konsistenz normalen Milzgewebes hat, ein eigentümlich buntes Aussehen dadurch, dass ein weissgraues bis weisslichrosenrotes Gewebe von einem bald feineren, bald gröberen Netzwerke von dunkelroter Farbe durchzogen wird, dadurch schon mit blossem Auge einen „alveolären" Bau erkennen lassend; an manchen Stellen wechseln diese beiden Bestandteile regellos miteinander und lassen den Tumor weissgrau und dunkelrot scheckig erscheinen. — Die rechte Niere sehr flach, sonst im ganzen wie die linke. — Die rechte Nebenniere von normaler Grösse, anscheinend normal, das Mark von etwas auffällig graulicher Farbe. — Neben ihr liegen eine Anzahl hirsekorn- bis 1½ cm im Durchmesser grosser rundlicher und plattlänglicher Knoten (Lymphdrüsen). — Die Organe der Bauchhöhle sonst ohne Veränderungen. — Am Herzen findet sich eine ausgesprochene Hypertrophie des linken Ventrikels. — Die Sektion der Kopfhöhle musste unterbleiben.

Nach diesem Befunde schien die bereits vor der Sektion vermutungsweise ausgedrückte Ansicht, dass es sich bei der Tumorentwicklung in der Leber um einen sekundären Prozess handeln dürfte, ihre Bestätigung zu finden. Diese Annahme war hervorgegangen aus der Kenntnis, dass in der Geschwulstlehre des Menschen das primäre Sarkom der Leber immerhin eine Seltenheit darstellt (*Virchow*, *Arnold*, *Kahlden*, *Marx* u. A.). Gesehen hatte ich es bis dahin beim Menschen noch nicht, auch unter den mehr als 20 000 Sektionsprotokollen des Pathologischen Institutes findet sich kein Fall primären Lebersarkoms; beobachtet hatte ich es nur beim Huhne, wo es ganz im Gegensatze nicht gerade als selten zu bezeichnen ist. Die Leber mit ihren zahllosen, überall unter der Kapsel verteilten grösseren und kleineren Geschwulstherden schien, wie gesagt, der Sitz metastatischer bezw. sekundärer Tumorentwicklung geworden zu sein. Daraufhin wurde die anatomische Diagnose gestellt:



Ausgedehnt hämorrhagisch infiltriertes Sarkom der linken Nebenniere mit ausgebreiteter Metastasierung in die Leber.

Nähere Überlegungen über das Zustandekommen dieser Metastasierung oder, allgemeiner ausgedrückt, dieses sekundären Geschwulstwachstums in der Leber liessen jedoch bald Zweifel daran entstehen, ob diese Diagnose aufrecht zu erhalten wäre. Der Möglichkeiten gab es mehrere: Zunächst konnte ein einfaches Übergreifen der Wucherung von Organ zu Organ, ein Wachstum per continuitatem in Frage kommen. Viel Wahrscheinlichkeit hatte es im vorliegenden Falle nicht für sich, denn beide tumorbefallenen Organe zeigten keine abnormen Verbindungen miteinander; der Tumor in der linken Nebenniere war mitsamt dem Rest dieser in einer Kapsel so gut wie allseitig abgeschlossen, vor allen Dingen war die Leber frei von allen pathologischen Adhäsionen und stand nur durch ihre normalen Bänder, Peritonealduplikaturen, mit der Nachbarschaft in Verbindung. So musste an die Möglichkeit einer Metastasierung auf dem Lymph- oder Blutwege gedacht werden. Für die erste Form der Metastasierung wären die regionären Lymphdrüsen, die retroperitonealen, prävertebral zu beiden Seiten der Aorta abdominalis gelegenen, die erste Etappe gewesen, deren Erkrankung hätte eintreten müssen. Wohl erschienen sie makroskopisch geschwollen, erwiesen sich jedoch mikroskopisch als frei von Geschwulstentwicklung. Übersichtsschnitte durch dieses retroperitoneale Gebiet erwiesen das und begegneten gleichzeitig dem Einwand, dass etwa auf diesem Wege ein kontinuierliches Wachstum hätte erfolgt sein können. In gleicher Weise waren auch portale Lymphdrüsen und Pankreas frei von Geschwulstzellen. Die Annahme einer Metastasierung auf dem Blutwege, die gerade für die vorliegende Geschwulstform, das Sarkom, von dem wir wissen, dass es auf Grund biologischer Eigenschaften der es zusammensetzenden Zellen häufig in die Blutbahn einbricht und auf diesem Wege sekundäre Geschwulstknoten entwickelt, eine gewisse Wahrscheinlichkeit gehabt hätte, musste mangels entsprechender Befunde ausgeschlossen werden. Ein Einbruch in die Venen, sie nur konnten in Frage kommen, fand sich nicht. Es sprach dagegen ferner der Umstand, dass das Organ, das sozusagen das nächste Filter für das dem Wurzelgebiete der unteren Hohlvene entstammende Blut darstellt, die Lunge, hier frei von Geschwulstentwicklung, auch mikroskopisch war, während es in entsprechend liegenden Fällen Metastasen reichlich aufzweisen pflegt. Ganz abgesehen davon, dass für das Zustandekommen der Metastasen auf dem Blutwege noch ein Begriff hätte zur Erklärung herangezogen werden müssen: die rückläufige Embolie; denn nur auf dem der normalen Blutstromesrichtung entgegengesetzten Wege — V. suprarenalis, V. cava inf., Vv. hepaticae — hätte die Geschwulstzellenverschleppung erfolgen müssen. Die Bedingungen jedoch, unter denen die rückläufige Embolie einzig und allein zustande kommt, Störungen im kleinen Kreislaufe („noch ist kein einwandfreier Fall von rückläufiger Verschleppung in den Blutadern beobachtet worden, bei dem nicht erhebliche, die Atmung erschwerende Veränderungen der Atmungsorgane gefunden worden wären", *Lubarsch*) waren im vorliegenden Falle nicht gegeben.

Auf Grund dieser Überlegungen geriet die Annahme eines primären Sarkoms des einen Organs und sekundärer oder metastatischer Erkrankung



des anderen — mutatis mutandis gelten diese Ausführungen ebenso gegen die Annahme primären Wachstums in Leber und Metastasierung in die Nebenniere — ins Wanken, und die Möglichkeit primärer Entstehung in beiden Organen wurde in Erwägung gezogen.

Was die Frage anbetrifft, ob der Tumor kongenitalen, fötalen Ursprungs sei, so liegen die Verhältnisse hier nicht so günstig wie z. B. in den bekannten Fällen (vergl. in *Steffen*, „Die malignen Geschwülste im Kindesalter" die Fälle von *O. Semb* [25] und *Jacobi* [145]) von Befund maligner Tumoren in bereits mazeriert geborenen Früchten, gleichwohl darf sie meines Erachtens bejaht werden. Denn wenn auch der Versuch, aus der Grösse einer Geschwulst ein Urteil über ihr Alter abzuleiten, stets und besonders für die malignen Tumoren misslich und das Ergebnis dieses Versuches im allgemeinen von geringer beweisender Kraft ist, so hat im vorliegenden Falle bei dem Verhältnis von Tumorgrösse zum Alter des Tumorträgers die Annahme wohl viel Wahrscheinlichkeit für sich; merkte doch schon in der dritten Lebenswoche des Kindes die Mutter die Anschwellung des Abdomens.

Vielleicht darf in dieser Beziehung — für die Annahme eines längeren Bestehens der Geschwulst — ein Nebenbefund verwertet werden: Es fand sich bei dem Kinde eine ausgesprochene Hypertrophie des linken Ventrikels, für die im Herzen selbst, an den Klappen, den Gefässen (die fötalen Kreislaufwege waren geschlossen) kein Grund zu finden war. Eine Kompression der Aorta und ihrer grossen Äste durch die Tumoren hatte gleichfalls nicht stattgefunden. Ebensowenig konnten andere ausserhalb des Herzens und der grossen Gefässe gelegene Veränderungen, die als ursächliche Momente für Herzhypertrophie im Kindesalter bekannt sind, z. B. die Thymushyperplasie, im vorliegenden Falle in Frage kommen. So entstand der Gedanke, ob etwa in Fällen von zu beträchtlicher Grösse anwachsenden Tumoren nur die Gewebszunahme, das Plus von neuentstandenem Gewebe, das nun gleichfalls mit Blut zu durchströmen ist, eine derartige Mehrarbeit für das linke Herz darstelle, dass es mit Hypertrophie des Ventrikels darauf antworte. Entsprechende ad hoc bei Sektionen angestellte Beobachtungsreihen mangeln mir, und ebensowenig sind mir aus der pathologisch-anatomischen bezw. klinischen Literatur diesen Zusammenhang betonende Angaben bekannt. An eine primäre angeborene Herzhypertrophie, wie sie besonders in der älteren pädiatrischen Literatur verschiedentlich erwähnt wird, wurde auch gedacht. Ob diese Veränderung überhaupt idiopathischer Natur ist, erscheint mir zweifelhaft. Für einige wenige dieser Fälle mag die Annahme *Virchows*[1]) zu Rechte bestehen, dass es sich dabei handelt um angeboren vorkommende Myome des Herzens, die gelegentlich einen Übergang von umschriebenen Geschwülsten zu diffusem Wachstum und damit zu ausgedehnter Hypertrophie ganzer Ventrikel zeigen; für andere mag die Vermutung von *Simmonds*[2]) zutreffen, dass eine Zirkulationsstörung, die möglicherweise nur in einer Periode des Embryonallebens bestand, die primäre Ursache der Herzhypertrophie sei. Bei dieser Unsicherheit unserer Kenntnisse der ätiologischen Faktoren scheint mir die von mir ausgedrückte Vermutung eines eventuellen Zusammenhanges

[1]) *Virchow*, Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 679.

[2]) *Simmonds*, Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 108.



von Tumorbildung und Herzhypertrophie einer gewissen Berechtigung nicht zu entbehren. Der Einwand, dass im vorliegenden Falle die Herzhypertrophie möglicherweise aus einer Alteration der Nebennierenfunktion abgeleitet werden müsste, liesse sich leicht abweisen, um so eher, wenn man denkt an die Beziehungen des chromaffinen Systems zur kongenitalen Herzhypertrophie, die *Hedinger*[1]) auf Grund der Arbeit *Wiesels*[2]) anzunehmen geneigt ist. Eine entsprechende Untersuchung ist im vorliegenden Falle leider unterblieben. Trotzdem glaube ich die von *Hedinger* vermutete, eine vermehrte Bildung des blutdruckerhöhenden Sekretes bedingende Hyperplasie der chromaffinen Elemente ausschliessen zu dürfen, weil gerade das Nebennierenmark, als den Hauptanteil dieser Elemente enthaltendes Organ, hier so gut wie allenthalben durch Geschwulstgewebe ersetzt war.

Hat nach diesen Ausführungen die Annahme, dass in unserem Falle ein kongenitaler Tumor vorlag, sehr viel innere Wahrscheinlichkeit für sich, so ist der Beweis für die Multiplizität primärer Entstehung ungleich schwerer zu erbringen. Einem Einwand nahm die genauere Untersuchung der Geschwulstausbreitung in der Leber, die ja nach dem bisher geschilderten Befunde durchaus den Eindruck zahlreicher Metastasen machte, den Boden, indem sie auf zahlreichen, in frontaler Richtung durch das ganze Organ angelegten Schnitten erwies, dass die mannigfachen unter der Kapsel sichtbaren grösseren und kleineren Geschwulstherde nichts anderes darstellten als die Ausläufer eines baumförmig, wurzelartig sich verzweigenden Tumors, dessen eigentliche Hauptmasse als geschlossenes, makroskopisch keinerlei Lebergewebe mehr erkennen lassendes Ganzes im Zentrum des rechten Lappens und in dessen dorsalen und unteren Teilen gelegen war. Auf diesen Querschnitten zeigten sich die Pfortaderäste und die Lebervenen weder an Zahl noch in ihrer Weite wesentlich verändert und erklärten damit, was schon aus dem Fehlen von Aszites und Milzvergrösserung zu vermuten war, dass die Geschwulstentwicklung in der Leber dem Blutstrom in den intrahepatischen Pfortaderverzweigungen kein Hindernis bereitet hatte. Ebenso war die Vena umbilicalis zwar offen, aber nicht erweitert, sondern sogar enger als sie beim Neugeborenen gefunden wird.

Die mikroskopische Untersuchung, auf deren Ergebnisse im einzelnen ich gleich komme, ergab insofern noch eine Überraschung, als sich auch die rechte Nebenniere im Marke als von den gleichen Geschwulstzellen durchsetzt erwies. Eine besondere, die Erklärung erschwerende Komplikation kann in diesem Befunde nicht gesehen werden. Tumorentwicklung in symmetrischen Organen und zwar beiderseits primär ist durchaus nichts seltenes. Schwerer jedoch ist die Erklärung der Tumorentwicklung in der Leber, also in einem ganz anderen Organsysteme. Ich möchte da, in allerdings mehr hypothetischer Form, einen Erklärungsversuch wagen, indem ich an die bekannten Verhältnisse der Heterotopie von Nebennieren erinnere. Die Nebenniere ist — häufiger noch als die Milz, häufiger auch als das Pankreas — neben den Hauptorganen als accessorisches Organ anzutreffen. Nähme man sich nur die Mühe, bei jeder Sektion in der Leiche

[1]) *Hedinger*, Virchows Archiv. 1904. Bd. 178.

[2]) *Wiesel*, Virchows Arch. 1904. Bd. 176.



eines Erwachsenen besonders darnach zu suchen, so würde meinen Beobachtungen nach für die Heterotopie der Nebenniere die Zahl der positiven Befunde nicht weit von 100 pCt. entfernt bleiben. In der Nähe des Hauptorgans, auf und in die Nierenrinde verlagert, an der Vena suprarenalis und entlang den Spermatikalgefässen sind sie beobachtet und, was für unseren Fall wichtig, auch in der Leber und zwar nicht nur subkapsulär, sondern auch intrahepatisch.

So hat *Schmorl*[1]) sie 4 mal in der Substanz des rechten Leberlappens nachgewiesen. Eine gleiche Beobachtung hat *Oberndorfer*[2]) mitgeteilt, und *Beer*[3]) hat in einer zum Zwecke des Nachweises der Häufigkeit dieser Heterotopie angestellten Untersuchungsreihe bei 150 Leichen Erwachsener 6 mal positive, meist schon makroskopisch typische Befunde gehabt, nicht nur von Lagerung in und unter die Leberkapsel, darunter bisweilen multipel, sondern in einem Falle auch *in das Leberparenchym*, durch einen Acinus von der Leberoberfläche getrennt.

Dass accessorische Nebennieren häufig Ausgangspunkt von Geschwülsten sein können, ist allgemein bekannt; auch für die in die Leber versprengten liegen in dieser Hinsicht Mitteilungen vor. So erwähnen z. B. *Schmorl* (a. a. O.) und *Donati*[4]) je einen solchen Fall.

Ich möchte daher glauben, dass für die Annahme einer Genese des Tumors in der Leber aus einem in sie versprengten Nebennierenkeime immerhin genügend Wahrscheinlichkeit besteht und somit für meinen Fall an eine primäre Entstehung der Geschwülste, multipel in *einem* Organsystem, den Nebennieren, den Hauptorganen und dem angenommenen heterotopen, denken.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

An der rechten Nebenniere die schon makroskopisch geschilderten Beziehungen von Tumor zu Organ noch deutlicher. Auf einem den ganzen Tumor in der oben erwähnten Weise frontal im Äquator durchsetzenden Schnitte sieht man in dem hier im Schnitte dem Tumor läppchenartig anhängenden Nebennierenrest die Rinde in allen ihren drei Schichten der Zona glomerulosa, fasciculata und reticularis völlig unverändert erhalten, das „Läppchen" nur kolbig aufgetrieben dadurch, dass sich im Marke eine zellreiche Geschwulst findet. Verfolgt man die Nebennierenrinde weiter, so bleibt sie im Stiel dieses Läppchens zunächst noch gut erhalten, um je mehr sie als Kapsel für die eigentliche Hauptmasse des Tumors erscheint, ein desto mehr verändertes Bild zu zeigen. Standen die Zellsäulen der Rinde zunächst in „Läppchen" und Stiel im Schnitt noch radiär, senkrecht zur Oberfläche, so sind sie durch das expansive Wachstum des im Marke entstandenen Tumors immer schräger zur Oberfläche verlagert worden, um schliesslich, mehr und mehr die Gliederung in ihre einzelnen Zonen verlierend, rein zirkulär gelagert zu sein und zuletzt, durch Bindegewebe auseinandergedrängt, nur noch hin und wieder als dünner epithelialer

[1]) *Schmorl*, Zieglers Beiträge. IX.

[2]) *Oberndorfer*, Centralbl. f. allgem. Pathol. XI.

[3]) *Beer*, Zeitschr. f. Heilk. XXV. H. 10.

[4]) *M. Donati*, Arch. per le scienze med. Vol. XXIX. No. 8. Zitiert nach Schmidts Jahrbüchern. XL. S. 390.



Zellstrang in der sonst rein bindegewebigen Kapsel des Tumors zu erscheinen.

Die Tumorzellen selbst sind im allgemeinen rundlich und besitzen ein zartes Protoplasma, das als nicht sehr breiter Saum den runden Kern überragt, so dass eine polygonale Abplattung der Zellen aneinander nur selten zu beobachten ist. Der Kern ist reich an Chromatin, das meist in groben Schollen verteilt ist. Die Zellen sind frei von Glykogen und Fett. Riesenzellen finden sich nicht. Zwischen den Zellen liegt eine äusserst gering entwickelte Interzellularsubstanz, die bei Färbung nach *Mallory-Ribbert* nur spärlich Fasern erkennen lässt. Die Anordnung der Zellen in teils lockeren, teils dichter gedrängten Nestern und Zügen gewinnt ein besonders deutliches „alveoläres" Gepräge dadurch, dass schmale und breite Zonen frei ergossenen Blutes die einzelnen Zellkomplexe voneinander trennen. Durch die Zellnester des Tumors ziehen enge Kapillaren, die noch reichlicher im Bereiche der Blutungen sichtbar sind. Da die roten Blutkörperchen in Form und Hämoglobingehalt völlig unverändert sind, kann die Blutung nur ganz frischer Natur sein. Über die Art der Blutung und ihr Zustandekommen lässt sich, da bei der Sektion das Lumen der linken Nebennierenvene durch den Tumor zu einem ganz engen Spalt zusammengepresst gefunden wurde, mit Wahrscheinlichkeit die Vermutung aussprechen, dass es sich um eine aus venöser Stase zustandegekommene Diapedesisblutung handelt, die allerdings auffälligerweise im Versorgungsgebiete des Gefässes nur die Tumorkomponente befallen, die Nebenniere selbst, soweit sie erhalten war, freigelassen hatte.

In der rechten Nebenniere findet sich eine Anhäufung der gleichen Geschwulstzellen, absolut beschränkt auf das Markgebiet, während die Zonen der Rinde völlig unverändert, auch ohne jede Spur von Druckatrophie, sind. Die alveoläre Anordnung ist auch hier unverkennbar. Als wichtig verdient hervorgehoben zu werden, dass in dem die rechte Nebenniere umgebenden lockeren Gewebe auch mikroskopisch keinerlei Geschwulstelemente gefunden wurden.

In der Leber hat in den Teilen, die makroskopisch die Hauptmasse des Tumors darstellten, Geschwulstgewebe im mikroskopischen Bilde das Leberparenchym fast völlig substituiert. Auch in diesem Organ ist der alveoläre Bau der Geschwulst vorhanden: ein lockeres, bindegewebiges, zellreiches Stroma, in dem zuweilen Querschnitte von Gallengängen und ganz spärliche Reste von Lebergewebe in Form dünner, sich verzweigender epithelialer Zellstränge sich finden, grenzt die einzelnen Nester der die Geschwulst zusammensetzenden Zellen voneinander ab. Von diesem Zentrum des Tumors erfolgt die Verbreitung der Geschwulst zum Teil in der *Glisson*schen Kapsel, indem entweder Geschwulstzellstränge allein im Bindegewebsgerüste der Leber liegen oder durch ihre Lagerung um Äste der A. hepatica und der Pfortader, die sie förmlich einscheiden, unverkennbar ein Fortschreiten der Geschwulstinfiltration auf dem Wege perivaskulärer Lymphbahnen erkennen lassen. Mehrfach lässt sich der Nachweis sowohl eines Einbruches durch die Wand derartiger Pfortaderäste als auch die Vermischung von Geschwulstzellen mit den roten Blutkörperchen in ihnen erbringen. Indem die Geschwulst von der Peripherie der Leberläppchen her auch intralobulär sich verbreitet und zwischen Leber-

zellbalken und Kapillaren bisweilen bis zur Zentralvene vorwärts schreitet, bringt sie die Leberzellbalken durch Druckatrophie zum Schwinden und lässt auf diese Weise häufig im mikroskopischen Präparate Bilder entstehen, die ein getreues Abbild eines Leberacinus darstellen, in dem auf die etwas erweiterte Zentralvene als Mittelpunkt Geschwulstzellenbalken ähnlich radiär zustreben wie sonst die Leberzellbalken. So durchsetzt der Geschwulstprozess, indem sich Übergangsbilder von kaum veränderter Leberstruktur bis zum völligen Ersatz des Leberparenchyms durch Tumorgewebe finden, das ganze Organ bis zur Oberfläche und zeigt auch in der Kapsel mikroskopisch eine Verbreitung in den subserösen Lymphbahnen.

Die Kombination von Sarkom in Nebenniere und Leber im frühesten Kindesalter, von der im vorliegenden Falle mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit die Unabhängigkeit der Entstehung in den einzelnen Organen angenommen werden kann, ist bereits mehrfach beobachtet und mitgeteilt worden. Ich sehe davon ab, über diese Fälle aus der Literatur hier in ihren Einzelheiten zu berichten. *Bruck*[1]) hat sie in seiner Mitteilung, die einen ähnlichen Fall betraf, erwähnt. Doch seien einige Bemerkungen zu diesen Fällen gestattet.

Der interessanteste unter ihnen ist der von *de Ruyter*[2]) beobachtete; er zeigt die weitestgehende Ähnlichkeit mit dem meinigen sowohl in der Geschwulstverteilung wie im mikroskopischen Bau und übertrifft ihn noch an Klarheit der Verhältnisse bezüglich der fötalen Entstehung; kam doch das Kind, bei dem sofort nach der Geburt ein ganz abnormer Leibesumfang auffiel, bereits am 10. Tage post partum ad exitum und zur Sektion. Auf eine Deutung der Geschwulstentwicklung in den einzelnen Organen, ob Metastasierung oder multizentrische primäre Entstehung, hat sich *de Ruyter* nicht eingelassen; im Sektionsprotokolle selbst findet sich mehrfach das Fehlen von Adhäsionen zwischen den tumorbefallenen Organen ausdrücklich betont, so dass eine sekundäre Entstehung infolge Übergreifens des Prozesses auch in diesem Falle ausgeschlossen erscheint. Auffällig ist auch hier wie in meinem Falle der Befund am Herzen: „Herz doppeltfaustgross, linker Ventrikel stark entwickelt.“ Leber und beide Nebennieren sind auch im *de Ruyter*schen Falle die einzigen geschwulstdurchsetzten Organe, es gelten also auch hier die oben von mir gemachten Ausführungen betreffs der primären Entstehung der Tumoren in den einzelnen Organen.

Ganz sicher glaube ich ferner zu dieser höchst bemerkenswerten Kombination von kongenitalem Sarkom der Leber und der Nebenniere die Fälle von *Pepper*[3]) und von *Heaton*[4]) zählen zu dürfen. Bei beiden handelte

---

[1]) *Bruck*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXII.

[2]) *de Ruyter*, Arch. f. klin. Chir. Bd. XL.

[3]) *W. Pepper*, Amer. Journ. of med. Sciences. März 1901 und Contrib. of the William Pepper Laboratory of clinical medicine. No. 2. Philadelphia 1901.

Zit. nach Referat: Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1902. Seite 866.

[4]) *Heaton*, Transact. of the Patholog. Soc. London 1898. Zit. nach Marx, Centralbl. 1904. S. 437.



es sich um Säuglinge weiblichen Geschlechts, 6½ bezw. 8 Wochen alt; bei beiden war die Leber gleichmässig durch Tumormassen aufgetrieben, in der rechten Nebenniere fand sich ein Geschwulstknoten. *Heaton* diagnostiziert zwar primäres Rundzellensarkom der Leber mit sekundärem Knoten der Nebenniere; aber schon *Pepper*, der 1901 die Fälle zuerst zusammengestellt hat, neigt für seinen und die von ihm gesammelten Fälle zur Annahme einer gleichzeitigen Erkrankung beider Organe. In beiden Fällen sind Leber und Nebenniere die einzigen geschwulstbefallenen Organe, die Lymphdrüsen sind frei, auch die Grössenverhältnisse der Tumoren hindern nicht die Annahme einer multizentrischen primären Entstehung.

Das lässt sich in gleicher Weise von dem Falle *Brucks* durchaus nicht sagen. Abgesehen davon, dass er ein bereits älteres Kind betrifft (14 Monate), macht die Ausbreitung des Geschwulstprozesses die Deutung recht schwierig und lässt die Annahme eines gleichzeitig und unabhängig voneinander aufgetretenen Rundzellensarkoms der Leber und rechten Nebenniere als willkürlich erscheinen, um so mehr, als nicht zu verstehen ist, warum die Tumorentwicklung im Pankreas zur Metastase degradiert wird. Im Gegenteile hätte bei der Ausbreitung des Tumors in diesem Organe — das ganze Pankreas war bis auf eine schmale Zone an Kopf und Schwanz in eine weissliche zerfliessliche Masse umgewandelt — immerhin an eine primäre Entstehung gerade hier gedacht werden müssen. Hiermit hätten sich die Metastasen in den regionären Lymphdrüsen (Gland. hepaticae, mesentericae, coeliacae) gut in Einklang bringen lassen; hierzu würde auch in der Leber die Art der Geschwulstausbreitung, deren scharfe Abgrenzung gegen das Lebergewebe nicht nur im Protokolle ausdrücklich betont ist, sondern auch aus der gegebenen Abbildung klar zutage tritt, und die mit diesem rein expansiven Wachstum mehr den Eindruck einer Metastase macht, gepasst haben. Die Verwachsungen zwischen rechtem Leberlappen und rechter Niere bezw. Tumor der rechten Nebenniere, die im Befunde besonders hervorgehoben sind, scheinen mir mehr geeignet, den von *Bruck* ja auch gehegten Gedanken einer „Kontaktinfektion" (wohl besser Wachstum per continuitatem) als richtig erscheinen zu lassen, anstatt, wie er es tut, ihn abzulehnen. So möchte ich *Brucks* Fall aus der Zahl dieser Geschwulstkombination ausscheiden.

Eine ähnliche Ablehnung ist gegenüber dem Falle *Parkers*[1]) geboten. In der unklar gefassten Beschreibung wird von multiplen walnussgrossen, dunkelpflaumenfarbenen Knoten in beiden Leberlappen des fünfwöchentlichen Kindes berichtet und von einem Tumor, der, ohne von den beiden Organen ausgegangen zu sein, linke Nebenniere und Milz miteinander verband. Der Umstand, dass die Obduktion nur teilweise gemacht wurde, lässt eine Diskussion über die Beziehungen beider Tumoren zueinander unangebracht erscheinen.

Nicht ganz so skeptisch braucht man dem Falle von *Newton Pitt*[2]) gegenüberzutreten, in dem bei einem 10 Monate alten Knaben unter be-

[1]) *Parker*, Transact. of Path. Soc. London 1880. Vol. 31. S. 290. Zit. nach Arnold, Zieglers Beiträge. Bd. VIII. S. 134.

[2]) *Newton Pitt*, Transact. of the Path. Soc. London 1898. Zit. nach Marx, a. a. O.



sonderer Vergrösserung des rechten Leberlappens durch Geschwulstknoten die rechte Nebenniere Sitz eines hühnereigrossen Tumors war, von dem aus benachbarte Lymphdrüsen und der Kopf des Pankreas ergriffen waren. *Pitt* selbst erklärt zwar die Leber für das primär befallene Organ; mir will auch für diesen Fall die Möglichkeit einer primären Entstehung gleichzeitig in Leber und Nebenniere nicht völlig ausserhalb aller Wahrscheinlichkeit liegend erscheinen.

Der Fall *Meissenbachs*[1]), Myxosarkom der Leber eines viermonatlichen Kindes mit Beteiligung der Nebenniere, ist mir ebensowenig wie *Arnold* und *Marx* zugänglich gewesen.

Andere Fälle aus der Literatur sind mir nicht bekannt geworden, wohl aber fiel bei ihrer Durchsicht auf, wie diese Kombination von Sarkom in Leber und Nebenniere, und zwar isoliert in diesen Organen, nur kongenital vorkommt. Das drängt meines Erachtens für die entsprechend liegenden Fälle (*de Ruyter*, *Heaton*, *Pepper*, *Wilke*), wo nur diese beiden Organe Sitz der Tumorentwicklung waren, durchaus zu dem Schlusse, dass bei dieser Kombination etwas anderes vorliegt als Primärtumor des einen Organs, sei es Leber oder sei es Nebenniere, und Metastase im anderen. So bleibt, da die abweichenden Verhältnisse des Blutkreislaufes beim Fötus in keiner Weise zur Erklärung einer Metastasierung herangezogen werden können, nichts übrig als die Annahme einer gleichzeitig und unabhängig von einander aufgetretenen Geschwulstentwicklung in diesen Organen; bei Annahme der Hypothese, dass in den Fällen von *de Ruyter* und mir eine Verlagerung von Nebennierensubstanz in die Leber stattgefunden habe, für diese zwei Fälle mit Befallensein beider Nebennieren somit also die Annahme einer „Nebennierensystem-Erkrankung" (*Beneke*).

Zusatz bei der Korrektur: Ich fand inzwischen in *Lubarsch-Ostertags* Ergebnissen I, 3, S. 519, die Bemerkung *Lubarschs*, dass der „Tumor von *de Ruyter* vielleicht ähnlich" — im Sinne einer aus einer in die Leber verlagerten accessorischen Nebenniere hervorgegangenen Neubildung — „zu deuten sei". So stehe ich also mit der für meinen völlig gleichgelegenen Fall nur zögernd und hypothetisch ausgesprochenen Ansicht nicht allein da.

---

[1]) *Meissenbach*, Weekly Med. Rec. St. Louis. Bd. IX. S. 433. 1884. Zit. nach Marx und nach Arnold, a. a. O.



Vereinsbericht.

Erster Deutscher Kongress für Säuglingsfürsorge am 19. Juni 1909 in Dresden.

Vorstand: Kabinettsrat *v. Behr-Pinnow*-Berlin (Vorsitzender), Geh. Ober-Med.-Rat *Dietrich*-Berlin, Geh. Rat *Lingner*-Dresden.

Schriftführer: Prof. *Keller*-Charlottenburg und *Seitz*-München.

Nach den offiziellen Begrüssungen der Regierungen und Städte und einleitenden Worten von *Keller*-Charlottenburg hielt Geheimrat *Dietrich* das einleitende Referat über *Entbindungsanstalten, Wöchnerinnen- und Säuglingsheime als Mittel zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit.*

Auf die ersten 15 Tage kommt ein Fünftel der gesamten Sterblichkeit des ersten Lebensjahres. Die beste Pflege für das Kind ist die sachkundig angeleitete Mutter. Deshalb muss in erster Linie die Mutter geschützt werden; mit ihr schützt man zugleich die beste Nahrungsquelle für das Kind. Die weitaus grösste Zahl der Mütter kann das Kind selbst stillen, wenn richtige Vorsorge getroffen ist. Am ungünstigsten liegen die Verhältnisse in solchen Familien, die nur auf Hülfe der Hebammen angewiesen sind. In Preussen werden $^4/_5$ aller Geburten (etwa 1 Million) nur mit Hebammen bewerkstelligt; daher ist eine gute Ausbildung und materielle Sicherstellung der Hebamme eine der wichtigsten Forderungen der Säuglingspflege. Notwendig wäre eine Vermehrung der Entbindungsanstalten besonders auf dem Lande; ebenso von Säuglingsheimen. Selbst in Grossstädten fehlt es noch sehr. In Berlin haben z. B. alle Anstalten zusammen nur 300 Betten für Niederkommende. Frankreich und selbst Russland haben uns hierin weit übertroffen.

Sodann sprach *Salge*-Göttingen als Vertreter der Pädiater.

1. Die Entbindungsanstalten sind von grösster Bedeutung für die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. Sie geben die besten Aussichten für die Erhaltung des mütterlichen und kindlichen Lebens während und nach der Geburt und schützen das Kind während einer ausserordentlich gefährlichen Zeit seines Lebens.

2. Es ist anzustreben, dass der segensreiche Einfluss, den die Entbindungsanstalten ausüben, dadurch noch verstärkt wird, dass sich die Leiter dieser Anstalten im engsten Einverständnis befinden mit den Kinderärzten, und den Ergebnissen der pädiatrischen Forschung ein vielleicht noch grösseres Interesse widmen, als sie das jetzt schon tun.

3. Es ist anzustreben, dass alle Entbindungen, die ausserhalb der Anstalt nicht unter genügend günstigen Bedingungen erfolgen könnten, in der Anstalt erfolgen. Es ist zu erwarten, dass dann manches kindliche Leben gerettet werden könnte, das jetzt zugrunde geht. Zu diesen Entbindungen gehören nicht nur die der unehelichen Mütter, sondern auch ein grosser Teil der Mütter aus dem Arbeiterstande.

4. Die Zahl der Entbindungsanstalten genügt für die vollständige Erfüllung dieser Aufgabe nicht.

5. Die Zeit von 10 Tagen, die die Mütter und ihre Kinder gewöhnlich in der Entbindungsanstalt sich befinden, genügt nicht zu einer ausreichenden Erholung der Mutter und für einen ausreichenden Schutz des Säuglings.

Es müssen deswegen Wöchnerinnenheime geschaffen werden, die in Verbindung mit der Entbindungsanstalt stehen und diejenigen Wöchnerinnen mit ihren Kindern aufnehmen, die ausserhalb nicht in solche Bedingungen kämen, dass eine normale Entwicklung des Kindes und eine genügende Erholung der Mutter wahrscheinlich ist. Hauptsächlich kommt das in Betracht für die unehelichen Mütter, während für die ehelichen, um sie nicht zu lange ihrer Familie zu entziehen, andere Formen der Fürsorge gewählt werden müssen.

6. Die Wöchnerinnenheime können ausser ihrer hauptsächlichen Bestimmung noch in folgender Weise für die Säuglingsfürsorge nutzbar gemacht werden: Sie können zur Ausbildung von Pflegepersonal dienen, es kann an sie die Stelle zur Beratung der Mütter angegliedert werden, ebenso die Beaufsichtigung der Haltekinder, so dass eine lokale Zentrale der Säuglingsfürsorge entsteht.

7. Die Wöchnerinnenheime geben die richtige Grundlage zur Einrichtung von Säuglingsheimen bezw. Krankenstationen für Säuglinge, weil sie in reichlicher Menge Frauenmilch zur Verfügung stellen, ohne die eine erfolgreiche Behandlung kranker Säuglinge in einer Anstalt nicht möglich ist.

8. Die so erweiterte Anstalt ist in besonders hohem Masse geeignet zur Weiterbildung der Ärzte bezw. an Universitäten zur Ausbildung von Studenten.

9. Die Leitung der Wöchnerinnenheime kann an kleinen Anstalten dem Direktor der Entbindungsanstalt im Nebenamt wohl übertragen werden, Interesse für die Sache und genügende Vorbildung vorausgesetzt. An grössern Anstalten und allen solchen, an denen kranke Säuglinge behandelt und eine Ausbildung von Ärzten oder Studierenden erfolgen soll, ist es dagegen notwendig, die Anstalt vollständig selbständig zu machen und sie unter die Leitung eines besonders vorgebildeten Pädiaters zu stellen.

10. Für die Kosten derartiger Einrichtungen wird es möglich sein, teilweise die private Wohltätigkeit heranzuziehen, indessen ist es dringend geboten, dass diese mit den Behörden Hand in Hand und nach einem bestimmten Plane arbeitet, um unzweckmässige Anlagen zu vermeiden.

11. Eine Erweiterung des Hebammenunterrichts in dem Sinne, dass die Hebammen über die künstliche Ernährung der Säuglinge und über ihre Behandlung in Krankheitsfällen unterrichtet würden, ist nicht anzustreben, weil eine Vermehrung des Lehrstoffes in dieser Art von den Hebammen nicht bewältigt werden kann. Es ist nur zu verlangen, dass auf einige besonders wichtige Punkte, die schon jetzt Gegenstand des Unterrichts sind, namentlich auf die Wichtigkeit der natürlichen Ernährung mit noch mehr Nachdruck hingewiesen wird, als das jetzt in den Hebammenlehrbüchern geschieht.

12. Die Tätigkeit der Hebammen für den Säugling ist in derselben Weise durch Dienstvorschrift zu beschränken, wie das jetzt schon für die eigentlich geburtshülfliche Tätigkeit geschehen ist, d. h. die Hebamme darf nur die notwendigen Anweisungen für die natürliche Ernährung eines gesunden Kindes geben, hat sich im übrigen aber an den Arzt zu halten.



Als Korreferent (Gynäkologe) sprach *von Franqué*-Giessen:

Thesen: 1. Die Sterblichkeit der Kinder kurz vor, während und nach der Geburt raubt uns in Deutschland im Jahre durchschnittlich 140 000 Menschenleben, von denen etwa 115 000 durch eine bessere Fürsorge für Schwangere und Gebärende gerettet werden könnten.

2. Zu diesem Zwecke wäre die Unterbringung der bedürftigen Schwangeren und von etwa 10—20 pCt. aller Gebärenden in Entbindungsanstalten nötig, deren Zahl in Deutschland mindestens verfünffacht werden müsste; hierdurch könnte die Sterblichkeit der ersten 10 Tage, die bis zu ein Fünftel der Gesamtsterblichkeit des Säuglings ausmacht, wesentlich herabgesetzt werden.

3. Durch die Erzielung kräftigerer und lebensfähigerer Kinder, sowie durch die Erhaltung der Stillfähigkeit bei einer grossen Zahl von Müttern (etwa 60 000), die jetzt durch Tod oder Krankheit zu stillen verhindert werden, und durch Hebung des gesamten Gesundheitszustandes und damit der Stillfähigkeit auch der anderen Mütter, können die Entbindungsanstalten auch wesentlich zur Herabsetzung der Säuglingssterblichkeit in späteren Monaten indirekt beitragen.

4. Es sterben trotzdem von den gesund aus den Gebäranstalten entlassenen unehelichen Kindern bis zu 47 pCt. im ersten Lebensjahre infolge der später auf sie einwirkenden Schädlichkeiten. Diese Sterblichkeit kann nur dadurch herabgesetzt werden, dass man den Müttern ermöglicht, die Kinder mindestens 3 Monate weiter zu stillen. Zu diesem Zwecke ist die Gründung von Säuglingsheimen und Mütterheimen, die den Entbindungsanstalten organisch angegliedert werden müssen, erforderlich.

5. Die Einführung des Stillzwanges für mindestens 3 Monate, vorerst für uneheliche Mütter, ist zu erwägen.

6. In den Säuglingsheimen müsste ein eingehender Unterricht der Studierenden und Ärzte in allen Bedürfnissen gesunder und kranker Säuglinge nach dem 10. Tage durch Kinderärzte mit nachfolgendem Examen stattfinden; mit Krankenabteilungen verbundene Säuglingsheime sind daher in erster Linie in allen Universitätsstädten zu errichten.

7. Ferner sollen in den Säuglingsheimen die in den geburtshülflichen Anstalten ausgebildeten Wochenbettpflegerinnen zu Säuglings- und Kinderpflegerinnen möglichst gründlich ausgebildet werden, um dann staatlich geprüft, angestellt und organisiert zu werden.

8. Diesen Wochenbetts- und Säuglingspflegerinnen ist die Pflege der älteren Säuglinge und der grössere Teil der Wochenpflege zu übertragen; die Hebammen sollen beruflich mit älteren Säuglingen nichts zu tun haben und auch der Wochenpflege nach Tunlichkeit enthoben werden.

9. Den Hebammen soll es zur Pflicht gemacht werden, in jedem Falle die Zuziehung des Arztes zu veranlassen, wenn vor dem 6. Monat die künstliche Ernährung in Frage kommt, und im Weigerungsfalle der Partei dem ihr vorgesetzten Amtsarzte Meldung zu machen.

10. Eine gründliche *praktische* Ausgestaltung der Kenntnisse der Hebammen in den Ernährungsstörungen des ersten Lebensjahres ist wünschenswert, aber nur in demselben Sinne und Umfange, in dem sie in den Regelwidrigkeiten in der Geburt und auch in manchen Frauenkrankheiten unterrichtet werden, damit sie, falls sie doch gefragt werden, alsbald nach Er-



kennung oder Vermutung einer Störung die Zuziehung des Arztes veranlassen können. Der betreffende Unterricht muss in den Händen der Hebammenlehrer bleiben.

11. Eine erfolgreiche Mitwirkung der Hebammen bei der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit ist erst nach einer energischen materiellen und geistigen Hebung des Hebammenstandes zu erwarten, wozu in erster Linie der Erlass einer allgemeinen deutschen Hebammenordnung erforderlich und die Reform der gesamten geburtshülflichen Ordnung nach den Vorschlägen *Brenneckes* wünschenswert ist.

12. Die Herabminderung der Sterblichkeit der Mütter im Wochenbett und der Kinder im ersten Lebensjahre ist eine Pflicht nationaler Selbsterhaltung, weshalb die dazu erforderlichen grossen Geldmittel nicht gescheut werden dürfen.

Hofrat Dr. *Meier*-München sprach über die *Massnahmen zur Förderung des Stillens*. *M.* legte eingehend die grosse Stillungsnot dar, die anscheinend noch immer in der Zunahme begriffen sei. Alle Massnahmen, die dagegen getroffen werden könnten, müssten einerseits dahin gehen, das Verständnis für die Nützlichkeit des Selbststillens bei der Mutter zu erwecken, andererseits aber auch zu versuchen, deren Notlage zu heben. Es empfehle sich, regelmässige Fortbildungskurse für Ärzte, besonders auf dem Lande, hierfür zu errichten; auch durch entsprechende Dienstvorschriften für die Hebammen könnte manches erreicht werden. Unter den zahlreichen Vorschlägen zur Beseitigung des Nichtstillens nennt der Redner auch die Einwirkung der Presse und der Geistlichkeit, deren Mithilfe zu gewinnen es gelte. Der Bischof von Augsburg sei mit rühmlichem Beispiel vorangegangen, indem er seinen Klerus angewiesen habe, die Mütter bei jeder sich bietenden Gelegenheit an die heilige Pflicht der natürlichen Kinderernährung zu mahnen. Andere Mittel sind die Beratungsstellen für stillende Mütter, Stillheime, Stillprämien etc. Ganz besonders bedauerlich sei oft das Schicksal der Kinder von Lohnammen; auch hier müsste man auf Abhülfe bedacht sein. Dem Staat liege die Aufgabe ob, die vorgeschlagenen Massregeln im grossen Stile zu fördern.

Als Korreferent sprach über das gleiche Thema vom Standpunkt der Verwaltung Herr Stadtrat *Hofmann*-Leipzig. Praktisch schützen wir den Säugling durch eine ausgedehnte Säuglings- und Kinderfürsorge mehr als dadurch, dass wir einige kranke Säuglinge vom Tode erretten. Eine Herabsetzung der Geburtenzahl, die mit einer Verminderung der Sterblichkeit einhergehen würde, ist abzuweisen. Um den untersten Schichten des Volkes die Möglichkeit zu verschaffen, eine vernunftgemässe Aufzucht zu ermöglichen, *ist die Beförderung der natürlichen Ernährung die wichtigste Massnahme*. Sie kann gefördert werden: einmal *durch wirtschaftliche und sodann durch erziehliche Mittel*, Mutterschaftsversicherung, Erweiterung des Schutzes von Schwangeren und Gebärenden (§ 137 der Gewerbeordnung) für alle Arbeiterinnen, Heimarbeiterinnen, landwirtschaftliche Arbeiterinnen, mit Versicherungszwang. Kleinere Mittel sind vorläufig zu versuchen: Verbreitung von Merkblättern durch Standesämter, Hebammen etc. Ferner Still- und Milchkassen, etwa nach dem Vorbilde Wiens, besondere Fabrikstillkassen mit Heranziehung von Beiträgen der ausserehelichen Väter. Die Erhöhung der Krankenkassen-

beiträge für Mutterschaftsversicherung würde nur eine unwesentliche Erhöhung dieser Beiträge zur Folge haben.

Errichtung von Anstalten und Säuglingsheimen,

Einrichtung von Fabrikkrippen, Stillstuben, die leider nur wenig Fortschritte machen,

durch Ausdehnung der Zwiemilchernährung,

durch obligatorische Einführung der Berufsvormundschaft.

Bezüglich der Prämien, Stillprämien, ist man von Hebammenprämien in Leipzig wieder zurückgekommen. Referent empfiehlt an Stelle der Hebammenprämien die Bezahlung der Arbeitsleistung einer Hebamme bei und nach der Geburt. Beratungsstellen erreichen ihren Zweck nur, wenn sie mit Stillunterstützungen verbunden sind. Der Stillbeitrag ist stets nur ein Lockmittel, um die Mütter der ärztlichen Beratung zugänglicher zu machen, man soll daher von ihm micht verlangen, was er nicht leisten kann. Die Höhe des Stillbeitrages ist lokal bedingt; Naturalprämien sind zu verwerfen. Zur Erlangung des Stillbeitrags ist nicht empfehlenswert, eine Grenze des Gesamteinkommens festzulegen, vielmehr ist das „Existenzminimum" massgebend. Leider mangelt es noch an einer guten Statistik, inwieweit Erfolge damit erzielt sind.

Diskussion.

Siegert-Köln befürwortet eine bessere allgemeine Ausbildung des Arztes in der Kinderheilkunde und hält die Ausbildung der Hebammen für die ersten 10 Tage für unerlässlich. Bezüglich der Stillprämien denkt *S.* skeptisch, da meist die Mütter die Stillunterstützung erhalten, die auch ohne diese stillen würden. Gegen die Einführung der Loi Rousselle hat *S.* grosse Bedenken.

Klumker-Frankfurt: Im Gegensatz zu Österreich (Landesfindelanstalten) fehlt in Deutschland jede Fürsorge der Armenpflege auf dem Lande. Dies ist für Deutschland besonders verhängnisvoll für die grosse Sterblichkeit. Dazu kommt noch der grosse Egoismus und die Indolenz der Gemeindeämter auf dem Lande gegen Säuglinge; besonders ungünstig wirkt nach *K.* der häufige Pflegewechsel auf die Sterblichkeit.

Samter-Charlottenburg bespricht die Fürsorge in Charlottenburg.

Brennecke-Magdeburg freut sich über die Einigung der Pädiater und Geburtshelfer in dieser Frage. Das Hebammenwesen ist reformbedürftig. *B.* tritt besonders für die Mutterschaftsversicherung ein. Die Frauenbewegung muss gesetzlich organisiert werden.

Nahmmacher-Dresden berichtet über eine Neugründung einer Mütterberatungsstelle in Dresden.

Thiemich-Magdeburg bespricht die Säuglingsfürsorge in Magdeburg. *Th.* wünscht eine gewisse Erziehung der Hebammen in der Ernährung der ersten Zeit. Interessant ist seine Angabe, dass das Stillen der Mütter, wenn es nur wenige Wochen oder Monate geschah, keinen Einfluss auf die Sterblichkeit hatte; wenn es dagegen bis zum 5. oder 6. Monat dauerte, die Sterblichkeit sehr enorm sank.

Schlossmann-Düsseldorf befürwortet ein gewisses Mass von Ausbildung der Hebammen in der Säuglingspflege, denn wenn die Hebamme verpflichtet wäre, den Frager an den Arzt zu weisen, so würden die Mütter noch oft genug zum Kurpfuscher und nicht immer zum Arzt gehen.



Die Vereinigung für Säuglingsschutz sollte weiter dafür sorgen, dass in die Reichsversicherungsordnung ausreichende Vorschriften für Mutter- und Säuglingsschutz hineinkommen.

Peters-Halle erläutert den Nutzen ausgiebiger Heimbesuche.

Japha-Berlin: Der Kinderschutzverein in Berlin gibt Mütter mit ihren Kindern in sogenannte Stillpensionen (private Pensionen) unter der Bedingung des Stillens.

Hecker-München: Für die Belehrung empfehlen sich auch Museen und Ausstellungen. Die Fürsorge muss endlich ganz von der privaten Wohltätigkeit los. Zur Aufbringung der Mittel sollte eine „Wohlfahrtssteuer" erhoben werden.

Poten-Hannover hält die Ausbildung der Hebammen in der Säuglingspflege für nötig und empfiehlt die Angliederung von Säuglingsfürsorgestellen an die Entbindungsanstalten.

Schiller-Karlsruhe: Nach einer von ihm aufgemachten Statistik über die Erfolge der Sillpropaganda haben im Jahre 1908 über 36 pCt. der Mütter gestillt, die ihre früheren Kinder künstlich nährten.

Pötter-Leipzig: Eine sehr umfangreiche Stillstatistik ergab, dass 60 pCt. der Mütter über 6 Wochen stillen.

Taube-Leipzig: Das Wichtigste ist, dass die Beaufsichtigung mit der Geburt einsetzt. Für kranke Säuglinge sei *freie* Arztwahl zu fordern.

Adele Schreiber-Berlin: Bei allen Fürsorgebestrebungen soll die Erhaltung der Familie im Vordergrund stehen.

Oberwarth-Berlin: Die Mortalität der aus der „Wöchnerinnenunterkunft" entlassenen Säuglinge ist von 33 auf 24 heruntergegangen, da jetzt bessere Pflegefrauen vorhanden sind.

Koeppe-Giessen fordert Einführung des Frauendienstjahres, um reichlich und billig Pflegepersonal zu erhalten.

Tugendreich-Berlin bedauert den geringen Anklang, den die wichtige Einrichtung der Stillstuben auch in Arbeiterkreisen gefunden hat. Schuld daran hat einmal die Arbeiterpresse, die in den Fabrikkrippen ein Mittel für den Arbeitgeber sieht, die Arbeiterinnen in Abhängigkeit zu erhalten, und weiter sind schuldig die grossen Entfernungen zwischen Wohnung und Arbeitsstätte. Wo kommunale Strassenbahnen sind, sollten Mütter und Säuglinge umsonst zur Krippe befördert werden.

Schlusswort: *Salge*, *v. Franqué*.

Die übrigen Redner verzichten.

Am Abend vorher vereinigten sich die Kongressteilnehmer bei einem Empfangsabend, den die Stadt auf dem Belvedere gab, und am Abend des 19. VI. hatte Herr Geheimrat *Lingner* die Teilnehmer zu einem Fest auf seiner Besitzung Albrechtsburg eingeladen. *Rietschel*-Dresden.

Bericht über die XXXIII. Sitzung der holländischen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Katwijk van Zee.

Referat von Dr. *Cornelia de Lange.*

Sitzung vom 3. und 4. Juli 1908.

Vorsitzender: Herr *Hymans van den Bergh.*
Schriftführer: Herr *Haverschmidt.*

de Bruin: **Zufällige Infektion eines ekzematösen Säuglings mit Vaccine (Eczema vaccinatum).**

5 monatlicher Knabe, hatte schon während drei Monaten an Eczema faciei gelitten. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus waren das Gesicht, der behaarte Kopf und die Ohrmuscheln übersät mit typischen Pusteln. Die Zahl war ganz enorm (wenigstens 400). Sowohl das Eczema seborrhoicum als die Pusteln beschränkten sich auf den Kopf, der übrige Körper war frei. Das Kind fieberte hoch; 1½ Stunden vor dem Tode war die Temperatur 42,5°C. Die Sektion wurde nicht erlaubt. Das Kind selber war nicht geimpft worden, wohl aber ein Bruder, 11 Tage bevor Patient aufgenommen wurde.

de Bruin gibt eine Literaturübersicht über das Thema und spricht den Wunsch aus, dass bei der Impfung folgendes immer berücksichtigt werden soll:

1. Ein Kind (oder Erwachsener), behaftet mit Ekzem oder irgend einem anderen nässenden Hautausschlag, soll nicht geimpft werden.

2. Bei einem übrigens gesunden Kinde unterlasse man die Impfung, wenn ein Mitglied derselben Familie an Ekzem oder einem nässenden Hautausschlag leidet.

3. Die geimpften Stellen sollen immer bedeckt werden mit einem richtig abschliessenden Verbande.

Nur wenn eine Pockenepidemie droht oder herrscht, ist es erlaubt, die beiden ersten Vorschriften zu überschreiten, dann aber soll die dritte Vorschrift mit peinlicher Genauigkeit befolgt werden. *de Bruin* erklärt es für nötig, die Haut an den Stellen, wo man impfen will, ebenso sorgfältig zu reinigen, wie das geschieht bei jeder anderen sogenannten kleineren chirurgischen Operation.

Dornseiffen glaubt, dass bei den Massenimpfungen nur die erste Vorschrift durchführbar sei, ein Verband habe dabei noch den Nachteil, dass er dem schnellen Eintrocknen der Pusteln entgegenwirkt. Er beruft sich auf Statistiken und Gründe, Berichten des österreichischen Sanitätswesens, und des Kaiserlichen Gesundheitsamts in Berlin entnommen, und auf eine Studie in der Zeitschr. f. Biologie.

Haverschmidt sah in seiner Praxis drei Fälle von Eczema vaccinatum bei ekzematösen Kindern. Ein Kind ist gestorben, bei den beiden anderen



war der Verlauf ein leichter. Er sowie *Hymans van den Bergh* sind Befürworter einer Reinigung der Haut mit nachfolgendem Verbande.

de Bruin, **Leontiasis ossea bei einem stark rachitischen Mädchen von 2½ Jahren.** Photos und Skiagramme werden gezeigt. (Der Fall ist ausführlich von *Frank* beschrieben worden und wird an anderer Stelle referiert werden.)

Granboom: **Enterogene Cyanose bei einem Säugling.**

Das Kind wurde bis zur 6. Lebenswoche an der Brust ernährt, später nur mit Nestles Kindermehl. Mit Ausnahme einer leichten Bronchitis im 4. Monat war das Kind augenscheinlich gesund. Mit 6 Monaten entwickelte sich allmählich eine Cyanose, zuerst im Gesicht, besonders nach Husten deutlich, allmählich zunehmend an Intensität und sich über den Körper verbreitend. Das Gewicht nimmt nicht mehr zu, der Stuhl ist angehalten. Redner sah das Kind zuerst im Alter von 9 Monaten, es war etwas atrophisch und zeigte leicht dyspeptische Erscheinungen. Ziemlich ausgeprägte Cyanose des ganzen Körpers, am deutlichsten im Gesicht und an den wahrnehmbaren Schleimhäuten. Keine Trommelstockfinger, diffuse Bronchitis. Herz normal, Stuhl fest. Diagnose: Enterogene Cyanose. Therapie: Ernährung mit kondensierter Buttermilch. Schon nach 4 Tagen hatte die Cyanose bedeutend abgenommen, deshalb und auch aus äusseren Gründen wurde Abstand genommen von einer Blutuntersuchung mit dem Spektroskop à vision directe. Während 14 Tagen wurde dann das Kind noch mit Buttermilch ernährt, dann wurde allmählich zur rohen Milch übergegangen. Vierzehn Tage, nachdem *Graanboom* das Kind zum ersten Male sah, war die Cyanose, welche drei Monate lang bestanden hatte, vollständig verschwunden und kehrte nicht wieder. Um die Lehre von der enterogenen Cyanose (Methämoglobinämie, Sulfohämoglobinämie) haben sich besonders die Holländer *Stokvis*, *Talma* und *Hymans van den Bergh* Verdienst erworben. Sie ist eine der wenigen Beispiele einer sicher festgestellten Autointoxikation.

de Bruin meint, dass die Diagnose in diesem Falle anfechtbar sei, weil der spektroskopische Beweis fehlt und bei Vitia cordis congenita die Geräusche längere Zeit und auch auf immer fehlen können, Cyanose komme auch vor bei Kindern mit Unterernährung. und auch dieses Kind war unterernährt bei einer stickstoffarmen Diät. *Graanboom* hält seine Diagnose aufrecht.

Graanboom, **Alkaptonurie bei einem Säugling.**

Kind 9 Wochen alt, die Krankheit wurde vermutet aus den dunkelbraunen Urinflecken am Hemde, und eine Urinuntersuchung zeigte, dass die Vermutung richtig war. Kein anderer Fall in der Familie.

Haverschmidt: **Temperaturverlauf und Temperaturschwankungen bei Säuglingen.**

Demonstration von 20 Kurven, welche sich beziehen auf Kinder im Alter von 2—8 Monaten, wegen subakuter Ernährungsstörungen oder akuter Respirationskrankheiten aufgenommen ins Kinderkrankenhaus in *Utrecht*. Die Temperatur wurde per rectum aufgenommen, am Morgen früh zwischen 3½ und 4½, am Abend zwischen 4½ und 5½, in Ausnahmefällen öfters. Bei Kindern mit relativ gutem Wohlbefinden war der Temperaturverlauf sehr regelmässig; am Abend etwa 37° C., die Morgenremission war oft auf-



fallend tief (0,7, 0,8 oder 0,9° C.). Die Temperatur des Säuglings ist eine sehr feine Reaktion auf alle Störungen in der Gesundheit, wie aus den Kurven hervorgeht. Bei akuten febrilen Krankheiten können jedoch so viele unregelmässige, kurze und jähe Steigerungen stattfinden, dass sogar eine stündliche Temperaturaufnahme noch Überraschungen bringt.

Je ruhiger der Säugling gehalten wird und je regelmässiger seine Pflege ist, desto weniger schwankt seine Temperatur.

Tagesnachrichten.

Das Organisationskomitee des 5. Internationalen geburtshülflich-gynäkologischen Kongresses hat die Ehre mitzuteilen, dass es, laut dem von der Mehrzahl der ausländischen und russischen Gynäkologen ausgesprochenem Wunsche, beschlossen hat, seine Tätigkeit wieder aufzunehmen und den Kongress für 19.—24. (6.—11.) IX. 1910 nach Petersburg zu berufen.

Das Komitee spricht seine Hoffnung aus, dass die Kollegen aller Länder durch ihre werte Mitwirkung an den Arbeiten des Kongresses zur Erreichung des möglichst vollen Erfolges desselben beitragen werden.

Die Programmthemata und alle weiteren Einzelheiten werden in kurzer Zeit veröffentlicht werden.

Vorsitzender des Organisationskomitees Prof. *D. v. Ott.*

Generalsekretär Prof. *P. v. Sadowsky.*



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Zur Frage der Beziehung zwischen Pepsin- und Labwirkung. Von *Herzog*. Zeitschr. f. physiologische Chemie. 1909. Bd. 60. S. 306.

Durch einen hitzeempfindlichen Stoff im Askarinpresssaft werden Labpräparate und proteolytische Fermente in ihrer Wirkung auf Milch gehemmt.

Orgler.

Untersuchungen über den Eisenstoffwechsel. Von *H. Schirokauer*. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 68. Heft 3—4. S. 303.

Zu den an Hunden und Kindern ausgeführten Versuchen benutzte *Sch.* folgende Eisenpräparate: 1. anorganische (Ferr. reduct.); 2. einfachere Eisenalbuminate (offizinelle und die im Handel vorkommenden: Liq. ferr. albuminat.; Sanguinal, Triferrin, Ferratin); 3. hochorganische Eisenverbindungen (Blutpräparate und die natürlichen Eisenverbindungen in den Nukleoalbuminen, und zwar: frisches Blut, Hämol, Hämatogen Hommel, Bioferrin, Hämatin-Albumin, Hämatogen des Hühner-Eigelbs, rohes Fleisch). — Aus den Versuchen ergibt sich, dass von allen Eisenverbindungen, die in der Nahrung oder zu therapeutischen Zwecken in den Magen gelangen, bereits hier ein gewisser Teil des Eisens in eine ionisierte Form umgewandelt wird und wahrscheinlich hier zur Resorption gelangt. — Für die Therapie ist es daher im Prinzip ganz gleichgültig, welches Eisenpräparat genommen wird, nur wird natürlich ein anorganisches Eisenpräparat schwerer verdaulich für den Magen sein, da es dort schneller Eisenchlorid bildet als ein hochorganisierter Eiseneiweisskörper, der erst peptischen Veränderungen unterliegt.

Bogen.

Mineralstoffwechsel im frühen Kindesalter. Von *Ludwig F. Meyer*. Med. Klinik. 1909. No. 16.

Verf. gibt eine Übersicht über die auf den Mineralstoffwechsel gerichteten pädiatrischen Untersuchungen. In 3 Abschnitten werden die Beziehungen des Salzstoffwechsels zu den Ernährungsvorgängen, zur Rachitis und Tetanie besprochen. Als gesichert kann auf Grund der Untersuchungen von *Finkelstein, Meyer* und der Breslauer Schule gelten, dass die Zulage von Fett, weniger deutlich von Zucker, beim ernährungsgestörten Säugling eine negative Bilanz bestimmter Mineralstoffe bewirkt. Auch die Abhängigkeit der

Temperaturregulation von den Mineralstoffen, die Entstehung „alimentären Fiebers" ohne Mitwirkung von Bakterien, stellt ein wichtiges Ergebnis neuerer Untersuchungen dar. In der Rachitisfrage sind die Verhältnisse noch nicht geklärt. Ob das durch kalkarme Nahrung bei Tieren erzeugte Krankheitsbild als echte Rachitis aufzufassen ist, steht noch dahin. Die *Zweifel*sche Theorie hat keine Begründung gefunden. Untersuchungen von *Birk* haben im ersten Stadium des Milchnährschadens eine negative Kalkbilanz ergeben, die geeignet ist, die allmählich eintretende Kalkverarmung des Organismus zu erklären. Die Verbesserung der Kalkretention durch Phosphorlebertran ist durch Untersuchungen von *Birk* und *Schabad* objektiv festgestellt. Nach *Birk* soll die Wirkung des Lebertrans in einer Beeinflussung der Seifenbildung im Darm bestehen, während *Schabad* an der Bedeutung der Phosphorkomponente festhält.

In der Pathogenese der Tetanie ist die Abhängigkeit der Krankheitserscheinungen von der Nahrungszufuhr als gesicherte Tatsache anzusehen. Nach *Finkelstein* ist ein in der Molke gelöster Körper in irgend einer Weise beteiligt. Hinsichtlich der Beteiligung des Kalkes an den Krankheitserscheinungen ist die Frage weder im Sinne *Stöltzners*, noch in dem *Quests* (Kalkstauung gegen Kalkverarmung) als gelöst zu betrachten. Sicher steht die Bedeutung der von *Yanase* festgestellten Blutungen in den Epithelkörperchen tetaniekranker Kinder. *Aronade*-Kattowitz.

Gilt v. Bunges Gesetz des Minimums für Ca und Fe? Von *W. Stoeltzner*. Med. Klinik 1909. No. 22.

Im Gegensatze zu den von *Bunge* in seinem Lehrbuch der Physiologie vertretenen Anschauungen stellt *St.* fest, dass junge Tiere bei kalkarmer Fütterung annähernd eben so stark wachsen wie bei kalkreicher. Dagegen gilt das *Bunge*sche Gesetz, soweit der Kalk in Betracht kommt, für das Knochengewebe. Es wird nur so viel Knochengewebe neu gebildet, wie mit der geringen Kalkmenge auch verkalken kann. Ähnlich liegen die Verhältnisse für das Eisen und die von diesem abhängige Blutbildung. Verf. macht auf eine besondere Form der Anämie bei Säuglingen aufmerksam, die über das erste Lebensjahr hinaus nur mit Milch ernährt wurden. Es handelte sich stets um Frühgeburten oder zu früh geborene Zwillinge, ohne Milztumor. Diese schwere Anämie wurde durch Übergang zur gemischten Kost sehr rasch gebessert. Hämatologische Untersuchungen wurden leider nicht gemacht, es ist also nicht einmal die Diagnose „Anämie" als gesichert anzusehen. Die Kinder waren ausserdem stark rachitisch. Verf. nimmt an, dass bei diesen zu früh geborenen Kindern die Eisendepots in den Organen bei der Geburt noch nicht in der normalen Weise ausgebildet waren. *Aronade.*

Beitrag zur Kenntnis der Zusammensetzung und der Natur der Hüllen der Milchkügelchen. Von *Abderhalden* und *Völtz*. Zeitschr. f. physiologische Chemie. 1909. Bd. 59. S. 13.

Die Hüllen der Milchkügelchen enthalten Glykokoll. Daher bestehen sie nicht nur aus Kasein; möglicherweise fehlt dieses vollkommen; wahrscheinlich liegt ein Gemisch verschiedener Proteine vor; auch scheinen die nach der Methode von *C. Lehmann* isolierten Hüllen nicht immer dieselbe Zusammensetzung zu haben. *Orgler.*



Über eine durch colloidale Ausflockung gewonnene Milchmolke. Von *Paul Grosser*-Frankfurt a. M. (Kinderklinik des städtischen Krankenhauses.) Berliner klin. Wochenschr. 1909. No. 13.

Da die durch Lab- und Säuregerinnung gewonnene Molke weitgehende Veränderungen erfährt, versuchte Verfasser dieselben dadurch zu vermeiden, dass er durch Zusatz eines Colloids, und zwar eines frisch bereiteten Liquor ferri oxydati dialysati, die in der Milch vorhandenen Colloide ausflockte. Diese Eisenmolke kommt im Gegensatz zur Labmolke in ihrem Kalkgehalt der Vollmilch sehr nahe, was insofern wichtig ist, als die den Pylorus zuerst passierende Molke dann kalkhaltig ist und dem Kalk nach *L. F. Meyers* und *Rietschels* Untersuchungen auch im menschlichen Organismus entgiftende Eigenschaften zukommen. Dahingegen unterscheidet sich die Eisenmolke von der Labmolke durch das Fehlen des Albumins; gerade dadurch aber ermöglicht sie es, die *Meyer*schen Austauschversuche zu ergänzen und die Frage nach dem Einfluss oder der Notwendigkeit des Albumins für die Ernährung durch das Experiment zu beantworten.

Die Methodik zur Gewinnung der Eisenmolke ist folgende: Man verdünnt 100 ccm Vollmilch mit 200 ccm Aquae destillatae und lässt sodann unter stetem Umrühren in dünnem Strahl 50 ccm des Reagens zufliessen. Nach wiederholtem Umrühren scheidet sich ein schokoladenfarbenes flockiges Gerinnsel deutlich von der klaren Flüssigkeit ab. Man lässt das Ganze nunmehr 15 Minuten lang stehen und filtriert durch ein dichtes Faltenfilter. Sollte nach dem Absitzen des Niederschlages (vor der Filtration) die obenstehende Flüssigkeit getrübt sein, so ist zu wenig Eisenlösung hinzugefügt worden. Das gleiche Verfahren gilt für die Magermilch, nur dass hier eine Verdünnung 1 : 1 genügt. Dieser Verdünnung bedarf auch die Frauenmilch, bei der auch 30—35 ccm Reagens ausreichen; hier muss man jedoch etwas Elektrolyt (eine Messerspitze NaCl oder $MgSO_4$) zusetzen, um die Ausflockung zu beschleunigen. Die so erhaltene Flüssigkeit ist ganz klar, leicht gelblich gefärbt. Engt man sie auf das ursprüngliche Volumen ein, so bleibt sie klar, nur wird die Färbung um ein Geringes deutlicher grünlich gelb. Spektroskopisch zeigt die Flüssigkeit keine Besonderheiten; sie schmeckt süsslich, ohne Neben- oder Nachgeschmack. *E. Gauer.*

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Fiebers auf den Verlauf der Infektion. Von *Vera Barankeieff.* Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 68. Heft 3—4. S. 285.

Auf Grund einer Reihe an Kaninchen ausgeführter Versuche kommt Verf. zu der Folgerung, dass die Erhöhung der Körpertemperatur durch gesteigerte Wärmeproduktion die Chancen des Organismus im Kampfe gegen die Infektion nicht nur nicht vermehrt, sondern im Gegenteil seine Widerstandsfähigkeit sehr deutlich herabsetzt. Dies geht aus folgenden Punkten hervor: 1. Der fiebernde Organismus neigt leicht zu Autoinfektion; 2. das Fieber untergräbt die natürliche Immunität des Organismus und disponiert ihn zu solchen Infektionen, zu denen er sonst keine Dispositionen hatte; 3. das Fieber setzt die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegenüber dem Eindringen und der Vermehrung von Bakterien so sehr herab, dass derselbe leicht zur Beute sogar sehr abgeschwächter Stämme von pathogenen Bakterien wird.

Bogen.



Das Verhalten der Darmwand als osmotische Membran bei akuter und chronischer Enteritis. Von *Ernst Mayerhofer* und *Ernst Pribram.* Wiener klinische Wochenschr. 1909. No. 25.

Bei Prüfung des Diffusionsvermögens der Darmwand akut oder chronisch enteritisch krank gemachter Tiere im Vergleich zum Verhalten gesunder Tiere desselben Alters fanden sich Resultate, die sich kurz folgendermassen erklären lassen: Die osmotische Permeabilität akut enteritischer Darmmembranen ist bedeutend erhöht, die chronisch erkrankten Darmwandungen wesentlich vermindert. Die Rückkehr der einmal verminderten Permeabilität chronisch kranker Därme zum normalen Werte geschieht erst nach längerer Zeit. Diese physikalischen Unterschiede dürften auf Differenzen im Quellungszustande (akute Enteritis) und der Quellungsfähigkeit (chronische Enteritis) der Darmmembranen beruhen. Eine ausführliche Publikation stellen die Autoren in Aussicht.

Neurath.

Analyse der Vernix caseosa. Von *v. Zumbusch.* Zeitschr. f. physiologische Chemie. 1909. Bd. 59. S. 506.

Feuchter Vernix enthält 80,3 pCt. Wasser; getrockneter Vernix 47 bis 75 pCt. ätherlösliche Substanzen. Hinsichtlich der anderen interessanten Werte sei auf das Original verwiesen. *Orgler.*

Osmotische Veränderungen einiger Milchsurrogate im Magen des Säuglings. Von *Gastaldi.* La Pediatria. April 1909.

Bezugnehmend auf die Untersuchungen *Stoeltzners*, die danach zielten, das Verhalten der Milchsurrogate, die bei Kinderernährung in Betracht kommen, auf ihre molekuläre Konzentration hin zu studieren, hat Verf. weitere Experimente gemacht, um festzustellen, was für Veränderungen diese Nährmittel in Bezug eben auf diese Konzentration während ihres Verbleibens im Magen des Säuglings erleiden. Die erhaltenen Ergebnisse bestätigen: 1. dass die gebräuchlichsten all dieser im ersten Lebensjahre und während der Entwöhnung verabreichten Milchsurrogate im allgemeinen aniosmotisch sind und zum grossen Teil auch hyperosmotisch in ihrem Verhältnis zum Blut, und 2. dass diese Nährmittel im Magen ganz minimale Veränderungen durchmachen in Bezug auf die totale molekuläre Konzentration. *Ferraris.*

Einfluss der Epithelkörperchen auf die Alexine des Blutes. Von *Brun.* Riv. di Clin. Ped. Januar 1909.

Bei Hunden, denen man durch Fütterung oder subkutane Einspritzungen Epithelkörperchenextrakte verabreicht, beobachtete man eine schnelle, mässige, jedoch nur transitorische Zunahme der alexinischen Kraft des Blutes. *Ferraris.*

Über die Widerstandsfähigkeit des Diphtheriebazillus gegen Austrocknung. Von *Valagussa.* Riv. di Clin. Ped. April 1909.

Nach den Experimenten des Verf. konnten Diphtheriebazillen, die vollständig ausgetrocknet und ohne jeglichen Nährboden waren, sich noch 26 Monate lebensfähig erhalten. Es ist daher zur Verminderung der Morbidität der Diphtherie äusserst nötig, bei jedem Diphtheriefall eine gründliche Desinfektion all der vom Kranken bewohnten Räume vornehmen zu lassen. *Ferraris.*



Über den Einfluss von Kalksalzen auf die Harnacidität. Von *L. de Jager.* Centralbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffw. N. F. 4. Jahrg. H. 2. S. 49.

Mit Hülfe der von dem Verf. früher angegebenen Methode stellte er fest, dass nach Verabreichung von Calciumsulfat, Calicumchlorid, Calciumlaktat und Calciumcarbonat die Acidität des Harns ansteigt, um nach einigen Tagen wieder unter die Norm zu sinken, eine Erscheinung, die er auf Grund der im Organismus sich vollziehenden Umsetzung erklärt.

Dass es bei Säuglingen, die mit kalkreicher Kuhmilch ernährt werden, zur Rachitis kommt, will Verf. dadurch erklären, dass infolge Aufbewahrens und Kochens der Milch sich unlösliches Calciumcitrat bildet und das Calcium weniger assimilationsfähig wird. Einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Rachitis sah Verf. durch Verabreichung von Natriumcitrat und Calciumlaktat. Die günstigen Erfolge sucht er mit seinen Theorien zu erklären.

Ludwig F. Meyer.

Über Fermente im menschlichen Harn. Von *F. Falk* und *S. Kolieb.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 68. H. 1—2. S. 156.

Die Autoren konnten im Harn nachweisen: 1. Pepsin; 2. Diastase; 3. fettspaltende und proteolytische Zellfermente; 4. sie bezweifeln die Anwesenheit von Trypsin.

Bogen.

Über Ausscheidung von Kreatin und Kreatinin in fieberhaften Krankheiten. Von *K. O. af Klercker.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 68. H. 1—2. S. 22.

Bei Pneumonie, Erysipel, Febris thyphoides bedingt das Fieber eine deutliche Vermehrung der *Kreatinin*-Ausscheidung; nach einiger Zeit des Bestehens des Fiebers kommt desgleichen eine *Kreatinin*-Ausscheidung zustande, die kürzere oder längere Zeit, oft bis in die Rekonvaleszenz andauern kann.

Während der Fieberperiode findet sich, im Gegensatz zum Normalen, eine gewisse Parallelität zwischen der Grösse der Gesamt-N- und Kreatininausscheidung: bei starken N-Verlusten also auch vermehrte Kreatinin-Ausscheidung. Da nun die durch Hunger bedingten N-Verluste mit einer Verminderung der Kreatinin-Ausscheidung einhergehen, so muss das im Fieber vermehrt ausgeschiedene Keatinin bei dem durch den spezifischen Fieberfaktor selbst hervorgerufenen Körpereiweisszerfall gebildet werden. Bei längerer Fieberdauer nimmt die Kreatinin-Ausscheidung wieder ab und kann sogar in eine Verminderung umschlagen.

Bogen.

Über chondrale Verknöcherung beim Normalzustand und bei Rachitis. Von *Pacchioni.* Riv. di Clin. Ped. Dezember 1908.

Kritische Betrachtungen über *Pfaundlers* Arbeit: „Über die Elemente der Gewebeverkalkung und ihre Beziehung zur Rachitisfrage". (Jahrb. f. Kinderheilk. 1904.) *Pfaundler* kommt darin auf Grund seiner Nachforschungen zu Schlussfolgerungen, die im Gegensatz stehen zu denen des Verf. und denjenigen von *Gandris* und *Mainini.*

Ferraris.

La morphine chez les enfants. Revue générale. Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 451.

Unter der „Revue générale" widmet *J. Comby* der von einzelnen französischen Autoren zur Zeit begeistert verfochtenen Morphium-Therapie verschiedener Erkrankungen des Kindesalters eine kurze kritische Be-



sprechung. Empfohlen wird die subkutane Morphiummedikation, insbesondere bei spastischen Affektionen des Respirationsapparats. Glänzende Erfolge werden namentlich bei den durch spastische Reizzustände der Kehlkopfmuskeln verschlimmerten echten diphtherischen Kehlkopfstenosen und bei Pertussis berichtet. Bei den ersteren soll durch das Morphium Zeit zur Entfaltung der Serumwirkung gewonnen werden, die Intubationsdauer soll verkürzt, die Detubierung erleichtert werden. Die Asphyxie und das Ziehen sollen in einzelnen frühzeitig behandelten Fällen in oft wunderbarer Weise behoben werden. Bei Keuchhusten erstreckt sich die Wirkung auf Anzahl und Schwere der Anfälle, auf das Erbrechen und die Gesamtdauer der Krankheit. Die im allgemeinen angewandten Dosen sind: je nach Alter und Schwere des Falles $\frac{1}{4}$—$\frac{3}{4}$ ccm der 1 prozentigen Lösung. Beim Säugling empfiehlt *Flourens* 1 bis mehrere Kubikzentimeter einer Lösung von 1 : 1000; vor dem dritten Monat überschreite man nicht die Dosis von 1—2 mg; bis zu einem Jahre $\frac{1}{2}$ cg; von 1—3 Jahren 0,005, über 3 Jahre 0,01. Häufig genügen kleinere Dosen. Kontraindiziert ist Morphium bei schwerer Allgemeinintoxikation, bei begleitender Bronchopneumonie, bei stärkerer Albuminurie.

Comby, dessen eigene Erfahrungen bisher recht wenig ermutigend ausfielen, warnt dringend, insbesondere für den Keuchhusten, vor einer übereilten Einführung der neuen Therapie in die allgemeine Praxis. Dagegen verwendet er selbst ohne Bedenken Morphium bei heftigen Schmerzen, z. B. bei Appendicitis, in Tagesdosen von 1—2 mg pro Altersjahr.

Tobler.

A. E. Sitsen: **Die Wirkung des Suprarenins auf den wachsenden Organismus.** Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1900. II. No. 22.

Werden im Wachstum begriffene Kaninchen während längerer Zeit täglich subkutan injiziert mit ziemlich grossen Dosen Suprareninlösung 1 : 1000 (in casu $\frac{1}{6}$—1 g pro Kilogramm Tier), dann sieht man:

1. dass die Versuchstiere sich langsamer entwickeln, ohne dass man dafür einen anatomischen Grund findet, und dass sie den Eindruck machen, geschwächt zu sein;

2. dass in der Nähe der Injektionsstellen eine Epithelwucherung der Haut stattfindet und eine starke Hornbildung, während dort die Haare brüchig werden. Diese Wucherung bildete sich wieder zurück, nachdem mit den Injektionen aufgehört wurde, also nicht progredient. Man findet diese Erscheinung auch bei erwachsenen Tieren;

3. dass in einzelnen Fällen die Haut an den Injektionsstellen nekrotisch wird. Der hierbei gebildete Schorf verursacht in der Umgebung eine reaktive Entzündung, wobei der Schorf abgestossen wird.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

E. S. Frank: **Ein Fall von Leontiasis ossea bei einem 2½ jährigen Kinde.** Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1908. II. No. 22.

Ausführliche Statusbeschreibung. Der Fall kam zum Exitus, da aber nur eine sehr partielle Sektion erlaubt wurde, war es nicht möglich, durch eine pathologisch-anatomische Untersuchung darzutun, ob die starke Rachitis des Kindes in irgend einem Zusammenhang mit der Leontiasis ossea gestanden hat. *Cornelia de Lange*-Amsterdam.



III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Ernährungsversuche bei Neugeborenen mit konservierter Frauenmilch. Von *Ernst Mayerhofer* und *Ernst Pribram.* Wiener klinische Wochenschr. 1909. No. 26.

Die Resultate der bisherigen Versuche sind kurz folgendermassen zusammenzufassen: Es ist möglich, Frauenmilch durch gelindes Erwärmen bei Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd haltbar zu machen, ohne Schädigung ihrer trefflichen Ernährungsqualifikation. Diese konservierte Mischfrauenmilch eignet sich viel besser als Kuhmilch zur ersten Ernährung Frühgeborener, Debiler und Neugeborener überhaupt, welchen aus irgend einem Grunde die Mutter- oder Ammenbrust verweigert werden muss; ausserdem ist sie ein wichtiges therapeutisches Mittel bei infolge der unnatürlichen Ernährungsweise eingetretenen Enteritiden. Jede Säuglingsabteilung, welche bei Ammenmangel Neugeborene zu versorgen hat, kann je nach Massgabe der lokalen Verhältnisse (Ambulanz, Wöchnerinnenheime, Ammenbureaus) durch die Konservierungsmethode sich von der Ammennot emanzipieren und jederzeit sogar ohne Ammen Neugeborene natürlich und mit Erfolg ernähren. Um für den angeführten Zweck in ausreichender Menge Frauenmilch zur Verfügung zu haben, sollte die Mitwirkung von Ärzten und Hebammen angestrebt werden, damit überschüssige, sonst nutzlos verloren gehende Frauenmilch jenen Spitälern zugesandt werde, die derartige Säuglinge versorgen müssen. *Neurath.*

Zur Frage der Stillungsunfähigkeit. Von *W. Schultz*, Porto Alegre (Brasilien). Berliner klinische Wochenschr. 1909. No. 20.

Schultz tritt vor allem den Autoren entgegen, die den Satz proklamieren, es gebe keine Unfähigkeit zum Stillen, alle Frauen, mit seltenster Ausnahme, könnten genügende Zeit hindurch (9 Monate) ausreichend stillen, nur die Kenntnis der nötigen Technik sei verloren gegangen (*Vidal*, *Walcher*, *Ziegenspeck* u. A.). Diesem Beobachtungsfehler gegenüber weist er auf eine Reihe von Einzelheiten in der ausgezeichneten Arbeit *G. v. Bunges* hin: „Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen; die Ursachen dieser Unfähigkeit, die Mittel zur Verhütung." Die Unfähigkeit, zu stillen geht einher mit einer Reihe anderer Symptome allgemeiner Degeneration, Zahnkaries, Tuberkulose, Nervenleiden; sie ist da und lässt sich nur bekämpfen durch die allerorten im Gange befindliche ärztliche Aufklärungsarbeit. *E. Gauer.*

Ein Fall, der den Wert des Wassers als Nahrung für frühgeborene Kinder illustriert. Von *A. G. Whitehorne-Cole* und *J. E. Prentis.* Lancet. 1909. I. S. 539.

Die Verff. betrachten es als einen ungewöhnlichen Erfolg, ein Kind, das bei der Geburt zwei Pfund wog, 34 Tage am Leben erhalten zu haben. Es wurde vor allem viel warmes Wasser zugeführt mit einem geringen Zusatz von Natrium bicarbonicum und zwischen Tage mit Zufuhr stark verdünnter peptonisierter Milch an jedem dritten Tag ein Tag mit ausschliesslicher Wasserdiät eingeschaltet.

Da das Kind starb, möchte Ref., der viel kleinere Kinder unter zweck-



entsprechender Muttermilchdarreichung viel länger am Leben erhalten konnte, den Wert des eingeschlagenen Verfahrens nicht besonders hoch einschätzen.

Ibrahim.

Über die hypertrophische Pylorusstenose im Säuglingsalter. Von *K. Kaspar.* Münch. med. Wochenschr. No. 23. 1909.

Kasuistik. Der eine Fall wurde scheinbar mit Erfolg operiert, bis 14 Tage nach der Operation im Anschluss an eine zu reichliche Brustmahlzeit von neuem Erbrechen auftrat und das Kind unter Erscheinungen von Hämophilie akut zugrunde ging.

Misch.

Un cas de sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez un nourrisson de trois mois. Von *Nové-Josseraud* und *Pehu.* Arch. de méd. des enfants. Bd. 12. S. 283. 1909.

Der klinisch nichts Bemerkenswertes darbietende Fall ist der 8. in der französischen Literatur mitgeteilte. Nach kurzen, planlosen Versuchen mit diätetischer Therapie wurde zur Operation geschritten, der das Kind am 2. Tage erlag. Die mikroskopische Untersuchung ergab ausser den regelmässigen Befunden leichte entzündliche Veränderungen in allen Schichten der Magenwand, auf die in Anbetracht der vorausgegangenen Operation nicht zu viel Gewicht zu legen sein dürfte.

Tobler.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über das Vorkommen von sudanophilen Leukozyten bei Diphtherie. Von *Benini.* Riv. di Clin. Ped. Dezember 1908.

Bei diphtherischer Angina findet man im Blute sudanophile Leukozyten und zwar um so zahlreicher, je schwerer die Infektion ist; sie nehmen wieder ab bei der Besserung des Allgemeinbefindens sowie des lokalen Krankheitsprozesses des Patienten. Das Diphtherietoxin selbst gibt durch Eintritt in den Blutkreislauf Anlass zur Bildung dieser sudanophilen Leukozyten.

Ferraris.

Bakteriologische Untersuchungen bei Masern. Von *Lorey,* Hamburg-Eppendorf. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 63. Heft 1.

Die auf der Masernabteilung des Eppendorfer Krankenhauses vorgenommenen Untersuchungen sollen die Frage nach den Erregern der Komplikationen der an sich harmlosen Masernerkrankung klären. Zu den Untersuchungen wurde die *Schottmüller*sche Blutagarplatte benutzt, die sich als ein vorzügliches Hülfsmittel zur Differenzierung der verschiedenen Kokkenarten bewährt hat. Aus den Untersuchungsbefunden geht nun hervor, dass *die Erysipelstreptokokken die häufigsten Erreger von Komplikationen bei Masern* sind. (Der Verfasser bezeichnet als Erysipelstreptokokken die virulenten, hämolytischen Streptokokken, da dieselben als regelmässige Erreger des Hauterysipels gefunden werden.) Es wurde gefunden: Im Abstrich von den *Tonsillen: in 16 Fällen der Streptococcus erysip.*, in 5 Fällen der Streptococcus erysip. und das Bact. dipht., in 14 Fällen der Pneumococcus. Im *Mittelohreiter: in 23 Fällen der Streptococcus erysip.*, in 1 Fall der Streptococcus erysip. und Pneumococcus, in 5 Fällen Pneumokokken



und andere Bakterien. Im *Blut* in *15 Fällen der Streptococcus erysip.*, in 2 Fällen dieser zusammen mit anderen Bakterien, in 5 Fällen andere Bakterien. Der Verf. schliesst: Die Schwere einer Masernepidemie wird durch die Häufigkeit der Sekundärinfektion mit Erysipelstreptokokken bedingt.

Der Befund von nennenswerten Mengen von Streptokokken auf den Rachenorganen zeigt eine Sekundärinfektion an und trübt die Prognose. Gelingt es, aus dem Blute Erysipelstreptokokken zu züchten, so ist fast immer mit einem tödlichen Ausgang zu rechnen.

Die erste Ansiedlungsstätte der sekundären Krankheitserreger ist die Schleimhaut der oberen Luftwege.

Der Pseudocroup scheint eine Pneumokokkeninfektion zu sein.

Benfey.

La désinfection dans la rougéole. Von *J. Comby.* Revue générale. Arch. de médec. des enfants. Bd. 12. S. 562. 1909.

Die Kontagiosität der Masern beschränkt sich auf die Zeit des Prodromal und des Eruptionsstadium. Während der Rückbildung des Exanthems ist Ansteckungsgefahr ausgeschlossen. Das Virus geht ausserhalb des Körpers in kürzester Zeit zugrunde. Die in Paris noch durchgeführte zwangsweise Wohnungsdesinfektion ist deshalb eine unnötige, sinnlose und vexatorische Massnahme, gegen die Verf. mit Energie ankämpft.

Tobler.

Un cas d'hyperthermie due à la rougeole. Von *Taillens.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 12. S. 373. 1909.

Im Verlaufe unkomplizierter Masern stieg die Temperatur auf 43°. Rasche ungestörte Heilung. *Tobler.*

Ein ungewöhnlicher Fall von Röteln (German Measles). Von *G. C. Garratt.* Lancet. 1909. I. S. 93.

Verf. beschreibt einen Fall von Röteln, bei dem sich schwere Prodromalerscheinungen 6 Tage lang hinzogen. Mit dem Ausbruch des Exanthems fiel die Temperatur, und die Rekonvaleszenz war rasch und ungestört. Verf. betont, dass die Röteln viel häufiger, als gemeinhin geglaubt wird, von schweren Prodromalerscheinungen eingeleitet werden, die zwar selten so schwer sind wie bei den Masern, sich aber mitunter noch länger hinziehen. Er hat auch öfter Übertragung auf Erwachsene gesehen. Die Differentialdiagnose gegenüber Scharlach kann erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Gegenüber Masern geben *Koplik*sche Flecke das beste Unterscheidungsmerkmal, die bei Röteln nie vorkommen. *Ibrahim.*

J. Gewin und *D. Herderschee:* **Tausend Scharlachfälle.** Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1908. II. No. 23.

Sehr lesenswerte Arbeit, die sich jedoch schlecht eignet zum kurzen Referat. Interessant ist folgende Tabelle, welche das Verhältnis zwischen Prognose und Krankheitserscheinungen widergibt.

(Hier folgt die Tabelle von S. 238.)

Die Mortalität betrug im ganzen 6,3 pCt., die erwartete Totenzahl wird also gefunden durch die Formel $\frac{6,3 \times 10 \times a}{1000}$, wobei a jedesmal eine Zahl aus



Krankheitserscheinungen	Kamen vor bei	Von diesen sind gestorben	Erwartete Totenzahl
Initiales Erbrechen	526	40	33,17
Angina mit Belag	335	33	21,1
Belag auf Uvula und hinterer Pharynxwand	42	8	2,6
Temperatur über 40° C.	169	42	10,6
Febrile Albuminurie	135	17	8,3
Rhinitis	28	12	1,8
Konjunktivitis	32	11	2,
Bronchitis	74	19	4,7
Diarrhoe	24	4	1,5

der ersten vertikalen Reihe vorstellt. Gegenüber einer Mortalität von 6,3 pCt. im Wilhelmina-Krankenhause steht die Sterbeziffer von 3,9 pCt. in der Stadt Amsterdam in demselben Zeitraum. Im Hôpital Pasteur in Paris, wo die „Boxes" Verwendung finden, war die Mortalität 2,61 pCt., in der Stadt Paris 2,67 pCt. Verfasser wünschen, dass man in der Pflege von Scharlachkranken eine Trennung mache zwischen neuen und alten, leichten und schweren, komplizierten und unkomplizierten Fällen.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Ein Fall chirurgischen Scharlachs. Von *Mengoni e Zannoni.* Riv. di Clin. Ped. Dezember 1908.

Klinische Kasuistik. *Ferraris.*

Familiäre Neigung zu Scharlachrezidiven. Von *Cl. Beards.* Lancet. 1909. I. S. 33.

Verf. gibt die Krankengeschichten von vier Geschwistern, bei denen typische Scharlachrezidive zur Beobachtung kamen; bei drei Fällen erfolgte eine zweimalige Abschuppung. *Ibrahim.*

Beitrag zur Pathologie und Therapie des Scharlach. Von *Th. Zangger.* Corresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. No. 5. 1909.

Empfehlung der Anwendung eines Sprays von 1 bis 3 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung, mehrmals täglich durch beide Nasenlöcher und direkt auf die Tonsillen zur Reinigung des Nasenrachenraums in allen Fällen von Scharlach. Die Applikation ist nur lästig, nicht schmerzhaft. Die häufigen Scharlachkomplikationen, wie Albuminurie, Drüsenschwellungen, Otitiden hat Verf. seit der systematischen Anwendung dieses Sprays „fast" nicht mehr beobachtet. *Wieland.*

Ein unter dem Bilde einer Miliartuberkulose verlaufener Typhus. Von *F. Theodor.* Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. H. V—VI. No. XVIII.

Kasuistische Mitteilung. *Lempp.*

R. de Josselin de Jong: **Ein besonderer Fall von Meningitis cerebrospinalis.** Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1908. II. No. 8.

Ein 5 jähriger Knabe geht morgens gesund in die Schule, am Abend Kopfweh und Erbrechen, während der Nacht ruhiger Schlaf, am folgenden



Morgen wieder Kopfweh und Erbrechen, um drei Uhr eine Konvulsion. Kurz nach 6 Uhr Exitus. Weil das Kind am vorigen Tage in der Schule eine Schiefertafel gebrochen hatte, meinte man (ohne Recht jedoch, wie es sich später herausstellte), dass es vielleicht dafür Prügel bekommen hatte. Dieser Umstand und der foudroyante Verlauf veranlasste eine gerichtliche Sektion, die von *Josselin de Jong* vorgenommen wurde. Im wesentlichen wurden gefunden: grosse Hämorrhagien in den Lungen und Pleurahöhlen, eine kleinere im Cerebellum, punktförmige Blutungen unter dem Epikard und eine sehr rezente Eiterung in den Rückenmarkhäuten. Es fanden sich gramnegative Kokken in den Blutgefässen der Lungen und in den blutigen Pleura-Exsudaten. Die Eingangspforte der Infektion liess sich nicht ausfindig machen; der Infektionsweg ist hier ohne Zweifel die Blutbahn gewesen.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Méningite cérebro-spinale grave. Traitement par le sérum de Dopter. — Guérison. Von *Bonnemaison* und *Pecker*. Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 521.

Krankengeschichte eines Falles. *Tobler.*

Positive Typhus-Agglutinationsreaktion in einem Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Von *W. Becker* und *G. H. Ruhland*. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. I. S. 13.

Agglutination bei einer Verdünnung von 1 : 100 innerhalb von zwanzig Minuten. Eine analoge Beobachtung ist von *Symmers* und *Wilson* (Brit. med. Journ. 1907. 21. September) bereits mitgeteilt. *Ibrahim.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Die passive Übertragung der Tuberkulose-Überempfindlichkeit. Von *J. Bauer*, Düsseldorf. Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 24.

Überempfindlichkeit ist der Zustand eines mit artfremdem Eiweiss vorbehandelten Organismus, in dem er auf eine zweite oder wiederholte Einführung desselben Körpers mit Krankheitserscheinungen antwortet. Jeder tuberkulös infizierte Organismus ist überempfindlich, d. h. er reagiert fieberhaft auf die Einbringung von Tuberkulin. Dass diese Tuberkuloseüberempfindlichkeit auch passiv zu übertragen ist, wird hier nachgewiesen. Verf. konnte normale Meerschweinchen, indem er ihnen das Blutserum tuberkulöser Organismen subkutan injizierte, passiv überempfindlich machen, so dass sie auf eine folgende Injektion von Tuberkulin mit typischer Fieberreaktion antworteten. *Misch.*

Les portes d'entrée de la tuberculose chez les nourrissons. Von *V. Hutinel*. Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 481.

Hutinel unterzieht die verschiedenen Lehren von den Eintrittspforten und frühesten Lokalisationen der Tuberkulose im kindlichen Organismus einer kritischen Besprechung.

Gestützt auf eigene Beobachtungen und die wichtigsten neueren Arbeiten über den Gegenstand (*Most*, *Hamburger*, *Wollstein*, *Albrecht*, *Escherich*, *Mendelsohn*), kommt er zu der Überzeugung, dass der intestinale Ursprung der Tuberkulose beim Säugling selten ist und für kaum $^1/_{10}$ der Fälle zutrifft. Noch seltener ist das Eindringen der Tuberkulose vom Mund und den



Mandeln aus. Die aerogene Lungentuberkulose stellt den eigentlichen Typus der Tuberkulose-Infektion auch im frühesten Alter dar; fast immer gelingt es, den „Inokulations-Schanker“ in der Lunge zu finden, von dem aus es zur Verkäsung der Bronchialdrüsen gekommen ist. *Tobler.*

Nouvelles recherches cliniques et hématologiques sur la péritonite tuberculeuse traitée par les rayons Roentgen. Von *Allaria* und *Rovere*. Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 428.

Die Verfasser haben 47 Fälle von tuberkulöser Peritonitis mit Röntgenstrahlen behandelt. Die fibro-adhäsive Form blieb in 2 Fällen unbeeinflusst; von 5 Fällen mit Ascites wurde einer (diagnostisch unsicher!) geheilt, 2 besserten sich während der Behandlung. Von den bleibenden 3 Fällen, in denen ein günstiger Erfolg ausblieb, trat bei einem unter der Behandlung eine bedrohliche Verschlimmerung auf. — Blutuntersuchungen ergaben eine leichte und inkonstante Beeinflussung der Leukozytenformel durch die X-Strahlen. Die Verfasser sehen in der Bestrahlungstherapie der tuberkulösen Peritonitis keinen Fortschritt und warnen vorläufig vor deren Einführung in der Praxis. *Tobler.*

La péritonite tuberculeuse du nourrisson. Von *Weill* und *Pehu*. Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 415.

Kurze monographische Behandlung des Gegenstandes ohne neues Material oder neue Gesichtspunkte. *Tobler.*

Über die antitoxische Wirkung des Jods bei Tuberkulose. Von *A. Cantani*, Neapel. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 63. H. 1.

Verf. ist zu seinen interessanten Versuchen durch die Beobachtung angeregt, dass auf seiner Abteilung alle die tuberkulös Kranken auf die diagnostische Tuberkulininjektion negativ reagierten, die eine intensive Jodbehandlung durchgemacht hatten, während bei den anderen mit positiver Reaktion dieses Mittel nicht angewandt war. Die Experimente wurden an Menschen und Tieren angestellt. Der Verf. zieht aus ihnen folgende Schlussfolgerungen:

1. Es besteht eine antiseptische Wirkung des Jods auf die Tuberkelbazillen bei ziemlich grossen Verdünnungen der Jodlösungen (1 : 500 bis 1 : 1000, je nach der Dauer der Wirkung). 2. Es besteht eine abschwächende, eventuell antitoxische Wirkung seitens des Jods auf das Alttuberkulin. Diese Wirkung entfaltet sich in niedrigem Grade bei den tuberkulösen Kranken, die mit Jodeinspritzungen vorbehandelt wurden, und kann auch bei Mischungen von Jod und sehr beträchtlichen Mengen von Tuberkulin in vitro mittels Einspritzungen bei Kranken und auch bei tuberkulösen Tieren festgestellt werden.

Die Wirkung des Jods auf das Tuberkulin wurde durch die oft vollkommene Aufhebung der Fieberreaktion offenbar.

3. Die mittels Jod entgifteten Kulturen von Tuberkelbazillen zeigten keine besondere toxische Wirkung auf tuberkulöse Kranke und auf Tiere. Es war dadurch ermöglicht, einige Tuberkuline zu bereiten, die keine Fieberreaktion, auch in sehr hohen Dosen, verursachten.

4. Eine Gewöhnung, eventuell eine Immunisierung der Kranken mittels einer kombinierten Behandlung von Jod und Tuberkulin konnte in relativ kurzer Zeit erreicht werden; die so behandelten Kranken, die manchmal



die enorme Dosis von 60 cg Alttuberkulin, mit Jod gemischt, ertragen hatten, bekamen auch keine Fieberreaktion, wenn sie mit beträchtlichen Mengen von einfachem Alttuberkulin behandelt wurden. Auch die Vorbehandlung mit den mit Jod entgifteten Tuberkulosekulturen (Jodtuberkulinen) liess bei den Kranken eine Immunisierung gegen das *Koch*sche Alttuberkulin bemerken. Die therapeutische Verwertung dieser kombinierten Behandlungsmethode ist erst seit einigen Monaten bei wenigen Kranken vom Verf. angestellt. Er fordert dazu auf, dass auch andere Beobachter die Resultate seiner Arbeit praktisch verwerten. *Benfey.*

J. Gewin: **Von Pirquets kutane Tuberkulinreaktion bei Kindern.** Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1908. II. No. 6.

Verf.s Statistik beansprucht deshalb eine Erwähnung in der Unmasse von Mitteilungen über die Cutisreaktion, weil sie eine Gruppe enthält von 18 Kindern, bei welchen die Tuberkulose ganz sicher festgestellt worden ist (Autopsie, Tuberkelbazillen im Sputum, manifeste chirurgische Tuberkulose), und eine Gruppe von 7 Kindern, bei welchen die Autopsie Tuberkulose ausgeschlossen hat. Von den ersteren reagierten 18 positiv (auch ein Kind mit Miliartuberkulose 7 Tage vor dem Tode) und 2 mit Miliartuberkulose negativ. Die Kinder, bei welchen die Sektion später keine Tuberkulose hervorbrachte, hatten alle negativ reagiert.

Von 40 Kindern, der Tuberkulose verdächtig, reagierten 19, von 35 unverdächtigen nur eins, ein zweites zeigte eine zweifelhafte Reaktion.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

E. W. Sikemeier: **Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit dem Marmorekserum.** (Mitteilung aus dem Kinderkrankenhause in Arnhem.)

Um sich ein Urteil zu bilden über die Wirksamkeit des Serums, hat Verf. nur solche Patienten ausgesucht, die schon während einiger Jahre jeder anderen Behandlungsweise getrotzt hatten, und weiter hat er darauf Acht gegeben, dass die äusseren Umstände dieser Patienten dieselben waren vor wie während des Serumgebrauchs. Bei 17 Patienten (unter welchen einige poliklinische Erwachsene) hat er unter obenstehenden Bedingungen das Serum geprüft; 5 mal trat keine Besserung auf (zu dieser Rubrik gehören 2 verzweifelte Fälle), 6 Kranke konnten geheilt entlassen werden, 6 sind sehr viel gebssert, aber noch nicht geheilt, 2 von diesen letzteren sehen ihrer baldigen Heilung entgegen. *Sikemeier* bevorzugt die subkutane Anwendung, und wenn eine deutliche Besserung aufgetreten ist, oder wenn sich unangenehme Serumerscheinungen zeigen, was indessen ziemlich selten vorkommt, gehe man zu der rektalen Anwendung über. Die erste Besserung trat gewöhnlich innerhalb zwei Monaten auf. All die klinisch geheilten Kranken reagierten hoch positiv bei der Probe von *v. Pirquet.* Es ist notwendig, das Serum noch längere Zeit weiter zu geben, nachdem die Patienten klinisch geheilt scheinen, sonst sind Rezidive zu befürchten.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Cornelia de Lange und *P. G. J. Decker:* **Tuberkulöse Pseudoleukämie.** Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1908. II. No. 16.

Zweijähriger Knabe, in der Familie Tuberkulose. Reaktion von *v. Pirquet*, wie Diazo-Reaktion des Harns positiv. Abweichungen in den Lungen, geringe Leukopenie und niedriger Prozentsatz der Lymphozyten. Dies alles

machte die Diagnose tuberkulöse Pseudoleukämie schon sehr wahrscheinlich. Bei der Probeexzision einer Quellendrüse zeigt sich das histologische Bild der käsig-fibrösen Tuberkulose mit vielen Tuberkelbazillen. Aus der Autopsie und histologischen Organuntersuchung geht hervor, dass der Fall zur reinen tuberkulösen Pseudoleukämie gehört (keine Mischform mit Granuloma malignum). *Cornelia de Lange*-Amsterdam.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Das Grössenwachstum bei Schilddrüsenbehandlung des endemischen Kretinismus. Von *Adolf R. v. Kutschera.* Wien. klin. Wochenschr. 1909. No. 22.

In Steiermark wird die ambulatorische Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsentabletten seit dem Jahre 1907 versuchsweise auf Staatskosten durchgeführt. Die Kinder wurden möglichst früh in Behandlung genommen. Schwere Idioten und Fälle von reiner Taubstummheit ohne kretinische Symptome wurden zurückgewiesen. Die Gesamtsumme aller Behandelten betrug 1011 Fälle. Mit Bestimmtheit lässt sich im allgemeinen ein örtliches und zeitliches Schwanken des Kretinismus beobachten, welches sich allerdings auf Dezennien zu erstrecken scheint, jedoch so erheblich ist, dass Gegenden, welche vor 50 Jahren als kretinenfrei galten, jetzt eine starke Verbreitung des Kretinismus zeigen und umgekehrt.

Das Grössenwachstum kann eher als die übrigen Erscheinungen als objektiver Massstab für die Beurteilung der Therapie gelten. Die Besserung der übrigen Symptome geht auch mit der Intensität des erzielten Wachstums ziemlich parallel, bis auf die Idiotie, welche, ebensowenig wie die Taubstummheit, nicht zum Kretinismus gehört, sondern, durch dieselben Ursachen hervorgerufen, zum Kretinismus als Komplikation hinzutritt. Der reine Kretin ist kein Idiot, seine Intelligenz ist nur durch Schwerfälligkeit oder Schwerhörigkeit herabgesetzt.

Von 440 Fällen zeigten während der Behandlung nur 45 oder 10,2 pCt. ein hinter der Norm zurückbleibendes Wachstum. Ein Wachstum, welches dem normalen vollständig entsprochen hat, wurde in 18 Fällen (4,1 pCt.) erzielt. Der schlagendste Beweis für die Wirksamkeit der Therapie ist dadurch geliefert, dass 377 Fälle (85,7 pCt.) ein Wachstum zeigten, welches das normale Wachstum desselben Lebensalters übertroffen hat. Die Grössenzunahmen waren in den ersten Lebensjahren sehr bedeutend, vom 8. Jahre an geringer, vom 15. Jahre wieder erheblicher und fallen besonders im Alter von 20 Jahren und darüber auf.

Die Zusammenstellung der Gesamterfolge hat ergeben, dass von 677 Behandelten 290 erhebliche Besserung, 329 deutliche Besserung und 58 keine Besserung erkennen liessen. *Neurath.*

Über 2 Fälle Barlowscher Krankheit. Von *Concetti.* Riv. di Clin. Ped. März 1909.

In Italien ist die *Barlow*sche Krankheit selten (bis jetzt sind nur 33 Fälle beschrieben worden), *Concetti* beobachtete 2 Fälle: der 1. bei einem 2 jährigen Mädchen, das nicht nur nie sterilisierte Milch erhalten, sondern 10 Monate von einer guten Amme gestillt worden und nach der Entwöhnung hauptsächlich Phosphatine Falières und andere Kindermehle erhalten



hatte, seit längerer Zeit jedoch an chronischer Dyspepsie litt; der 2. Fall betrifft einen 9 Monate alten Säugling, wenige Wochen von der Mutter gestillt und dann mit *Gärtner*scher Fettmilch ernährt.

Verf. ist der Ansicht, dass die Ursachen der Krankheit verschiedener Natur sein müssen, da dieselbe doch bei ganz verschiedenen Ernährungsarten zur Beobachtung kommt.

Möglich, dass beim Kind eine spezielle Prädisposition vorhanden, welche die dyskrasischen und hämorrhagischen Erscheinungen der *Barlow*schen Krankheit begünstigt. Bei gewissen Kindern genügt der leichteste toxische Zustand alimentären Ursprungs, während bei anderen die schwersten Intoxikationen gleicher Art unbeachtet vorübergehen oder andere Symptome hervorrufen (Rachitis, Tetanie, verschiedene Störungen des Nervensystems). Sehr reiche Literatur. *Ferraris.*

Ein schwer diagnostizierbarer Fall Barlowscher Krankheit. Von *Valenza.* La Pediatria. April 1909.

Klinischer, nicht typischer Fall, vorgeschrittenes Alter des Kindes (2½ Jahre), plötzliches Auftreten — nach einem Fall — bei vollständigem vorhergehendem Wohlbefinden, keine der von fast allen Autoren angenommenen Ernährungsursachen (sterilisierte Milch oder ungeeignete Nahrung) und zuletzt auch das Fehlen der Alterationen des Zahnfleisches und der subkutanen Hämorrhagien.

(Nach Abzug von alledem spricht wenig für eine *Barlow*sche Krankheit. Ref.) *Ferraris.*

Cornelia de Lange und *P. G. J. Decker:* **Beitrag zur Hämatologie der wahren Pseudoleukämie (Cohnheim-Pinkus).** Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1908. II. No. 13.

Ausführliche Krankengeschichte eines 6 jährigen Knaben, welcher im September 1907 im Kinderkrankenhause in Amsterdam aufgenommen wurde und im Januar 1908 daselbst zum Exitus kam. Bei den aufeinander folgenden Untersuchungen des Blutes wurde mit einer Ausnahme immer eine mehr oder weniger starke absolute Vermehrung der weissen Blutzellen gefunden (Minimum 11650, Maximum 29270). Die Zahl der Erythrozyten, Myelozyten und Mastzellen war grösser, als man gewöhnlich bei der echten Pseudoleukämie antrifft, zeigte aber bedeutende Unterschiede an den verschiedenen Tagen der Untersuchung. Auffallend war der hohe Prozentsatz an grossen Lymphozyten und Übergangsformen. Die Reaktion von *Pirquet* war negativ. Bei der Autopsie und mikroskopischen Untersuchung konnte nirgendwo im Körper eine Spur von Tuberkulose entdeckt werden. Ein Meerschweinchen, welches geimpft wurde mit einer Emulsion, bereitet aus einigen kleinen Drüsen, bei der Sektion erhalten, blieb vollkommen frei von Tuberkulose.

Makroskopisch fehlte gänzlich das aggressive Wachstum, nur durch lockeres Bindegewebe waren die Organe miteinander und mit der Umgebung verbunden. Bei der mikroskopischen Untersuchung (Drüsen vom Lungenhilus, vom Milzhilus und von der Leberporta, Knochenmark des Femur, Thymus, Leber, Milz, Nieren, Darm, Lungen) wurden in allen Organen Lymphozytome angetroffen, wobei besonders auffallend war die enorme Lymphozytombildung in den Nieren. Das Vorkommen und die Verbreitung der



Tumoren und der histologische Bau (Lymphozytom, keine Neigung zur Sklerose, keine Riesenzellen) unterscheiden die betreffende Krankheit deutlich vom Granuloma malignum. Verfasser meinen, dass man auch durante vita in den meisten Fällen zu einer richtigen Diagnose kommen kann durch die histologische Diagnose einer exstirpierten Lymphdrüse und nötigenfalls durch das Tierexperiment.

Das Meerschweinchen, welches mit der Drüsen-Emulsion geimpft worden war, wurde krank. Die Prozentzahl der neutrophilen polynukleären Leukozyten, welche anfangs mehr als 40 betrug, nahm ab, und in Blutpräparaten, bei der Sektion gemacht, fehlten diese Zellen vollkommen. Bei der histologischen Organuntersuchung wurden nur kleine Blutungen in der Milz angetroffen, sonst keine Abweichungen.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Contribution à l'étude anatomique de l'idiotie mongolienne. Von *L. Babonneix.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 497.

Das Untersuchungsmaterial stammt von einem 5 jährigen Knaben mit typischem mongoloiden Habitus, Syndaktylie, Cryptorchismus, der an kavernöser Lungen-Tuberkulose mit disseminierten Herden in fast allen Organen zum Exitus kam. Bei der Deutung der meningealen Entzündungserscheinungen dürften vielleicht hierdurch Schwierigkeiten erwachsen. Die wesentlichsten Befunde waren folgende:

Gehirn klein, Windungen an Zahl etwas vermindert, Furchen seicht („Cissencephalie"). Atrophisches, lakunäres Aussehen der grauen Substanz. Die zelligen Elemente der Rinde sind, stellenweise sehr hochgradig, geschwunden, die übrig gebliebenen sind regellos angeordnet, zum Teil in die weisse Substanz verlagert, wenig entwickelt und arm an chromatophiler Substanz. Die Nervenfasern, besonders die tangentialen, sind stark vermindert. Die Gefässe entsenden überall zahllose Kapillaren in die graue Substanz, sind stark gefüllt, oft von Rundzellen umgeben; erweiterte Lymphscheiden, Reste älterer Hämorrhagien. Neuroglia und weisse Substanz sind wenig verändert. Arachnoidea und Pia sind verdickt, stellenweise ödematös, stellenweise sklerosiert, von interstitiellen Blutungen, peri- und paravaskulären entzündlichen Knötchen durchsetzt.

Angesichts dieser Befunde hält Verf. es für weitaus am wahrscheinlichsten, dass die hier vorliegende evidente Agenesie des Gehirns als eine sekundäre zu betrachten und auf eine chronische Meningitis zurückzuführen ist. *Tobler.*

J. de Hartogh jr.: **Ein Fall von Cerebellartumor.** Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1908. II. No. 10.

Kasuistische Mitteilung. Der Patient ist ein 4 jähriger Knabe. Verf. meint zu seiner Diagnose berechtigt zu sein durch die Stauungspapillen an beiden Augen, die Gehstörungen (démarche ébrieuse), die Inkoordinationserscheinungen im rechten Arme, Kopf und Rumpf, das Erbrechen, die Kopfschmerzen. *Cornelia de Lange*-Amsterdam.

H. B. L. Vos: **Beitrag zur Psychologie der Aussage bei Schulkindern. Analyse der Aussprachen über eine von ihnen angehörte Erzählung.** Inaugural-Dissertation. Amsterdam 1909.

Diese fleissige Arbeit bezieht sich auf die Aussagen von ungefähr 800 Primarschülern im Alter von 9—14 Jahren und verschiedenen Wohlstandsklassen angehörig. *Vos* ist zu folgenden Schlussfolgerungen gelangt.

a) *Das Alter.* Die Aussage ist sehr gut im 9. Jahre, am besten im 10., dann kommt ein unregelmässiger und schroffer Abfall bis zum 13., es folgt wieder eine Steigerung, so dass das 14. Jahr kaum dem 11. gleichkommt.

b) *Das Geschlecht.* Die Aussage der Knaben ist besser als die der Mädchen.

c) *Alter und Geschlecht.* Der Unterschied zwischen Knaben und Mädchen ist nicht immer gleich gross. Die beste Leistung der Knaben fällt ins 9., die der Mädchen ins 10. Jahr. Die Aussage der Knaben ist am unzuverlässigsten im 13., die der Mädchen im 12. oder im 9. Jahre.

d) *Das Milieu.* Die Aussage der bestsituierten Schüler überragt die der weniger bemittelten und die Leistung der letzteren ist wieder besser als diejenige der ärmsten Kinder. *Cornelia de Lange*-Amsterdam.

Die psychischen Erkrankungen der Schulkinder. Von *G. Flatau.* Medizinische Klinik. 1909. No. 23, 24.

Gestützt auf reiche eigene Erfahrungen und unter eingehender Berücksichtigung der Literatur gibt Verf. ein Bild der psychischen Erkrankungen, die bei Schülern im Alter von 6—20 Jahren (höhere Lehranstalten) zur Beobachtung kommen. Meist handelt es sich um latente Erkankungen, bei denen dem Schulunterrichte eine auslösende Rolle zukommt, oft wird eine Verschlimmerung des Leidens oder eine Verzögerung der Heilung dem regulären Schulunterricht zur Last fallen. Es werden alle Formen psychischer Störung beobachtet, so dass sich ihre Aufzählung hier erübrigt. Hervorgehoben werden die leichteren Störungen im Geleit der Chorea, die hysterischen Krampfanfälle, die oft die epileptischen nachahmen, und die ihnen folgenden, meist rasch vorübergehenden Dämmerzustände. Verf. nimmt (wie *Heubner*) an, dass sich epileptische Krämpfe schon im Säuglingsalter dokumentieren können. Auf die Epilepsie wirkt der Schulbesuch ungünstig ein.

Die *Freud*scheAngstneurose hat für die Mehrzahl der Fälle keine Geltung, wenn auch gelegentlich eine sexuelle Grundlage nicht geleugnet werden kann.

Von der Gruppe der Imbecillen kommen nur die leichteren Fälle in Betracht, da schwerere vom Schulbesuch ausgeschlossen werden. Die Moral insanity wird der Debilität als Abart der Imbecillität mit Defekten auf ethischem Gebiete zugerechnet.

Nach dem 13. Lebensjahre erst kommt nicht so selten die Dementia praecox zur Beobachtung. Die akute halluzinatorische Paranoia mit massenhaften Sinnestäuschungen, Erregtheit und Wahnideen mit Verfolgungsinhalt tritt sehr viel häufiger auf als die echte Paranoia. Auch reine Fälle von Manie und Melancholie, die bei Anstaltsbehandlung eine günstige Prognose geben, kommen bei Schulkindern bereits vor. Weiterhin bespricht *F.* die Motive der sich mehrenden Selbstmorde. Bei der Analyse des Einzelfalles wird man meist dem Zusammenwirken von erblicher Belastung,

häuslichem Milieu u. a. mehr Anteil an dem Selbstmord zumessen dürfen als dem Schulbetrieb.

Die Schlusssätze zielen auf eine mildere Beurteilung der Leistungen, individualisierende Behandlung von seiten des Lehrers und bessere körperliche Übung hin. *Aronade.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Über die Behandlung der phlyktänulären Augenerkrankungen auf Grundlage ihrer Ätiologie. Von *A. Schütz* und *R. Vidéky.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 25.

Es lassen sich unter den sogenannten phlyktänulären Erkrankungen in Bezug auf Ätiologie und Therapie verschiedene Typen unterscheiden. Die Fälle einer Gruppe haben einen exsudativen Charakter, sind durch Diät (wenig Milch und Fleisch, dafür viel Vegetabilien) zu beeinflussen, und es können unter ihnen solche Fälle sein, die die Tuberkulinreaktion nicht geben, und solche, wo eine bazilläre Infektion vorliegt. In die zweite Gruppe gehören die Phlyktänen tuberkulösen Charakters, die auf Tuberkulin mit Herderscheinungen reagieren, sich auf weitere Tuberkulindosen bessern und heilen. Hierher gehört die Keratitis vasculosa. Zwischen beiden Gruppen sind Übergänge möglich. *Neurath.*

Eine seltene Missbildung am Sehnerveneintritt. Von *R. Haak*, Würzburg. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIII. Heft 4.

Bei einem 13 jährigen Bauernjungen, der eines Fremdkörpers im Auge wegen die Klinik aufsucht, wird als zufälliger Befund auf dem andern Auge, dessen Sehschärfe in Fingerzählen ca. 25 cm beträgt, ein sternförmiges, glänzendes Gebilde mitten auf der Sehnervenpapille konstatiert, das als kongenitale Bindegewebsauflagerung aufgefasst wird. Über die Art und die Zeit der Entstehung dieser, allerdings seltenen Missbildung kann Verf. keine Schlüsse ziehen. *Kowalewski.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Contribution à la pathogénie du stridor inspiratoire congénital. Von *J. von Bókay.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 401.

Sich stützend auf 3 Fälle eigner Beobachtung und auf die zur Sache vorliegende Literatur, bespricht *v. Bókay* die Pathogenese des Stridor inspiratorius congenitus. *Hochsingers* Ansicht von der pathogenetischen Bedeutung der Thymushypertrophie lässt Verf. nur für wenige Fälle von Trachealstenose gelten; in seinen eigenen Fällen war eine vergrösserte Thymus nicht nachzuweisen. Aus *v. Surys* Untersuchungen ergibt sich, dass das Volumen der Thymus vom allgemeinen Ernährungszustand abhängig ist. Das Tracheallumen des Neugeborenen ist normalerweie queroval; die geringen lokalen Abflachungen sind durch die Nachbarschaft der grossen Gefässe verschuldet und nicht pathologisch.

In den vom Autor beobachteten Fällen fand sich stets die von *Lees* zuerst beschriebene Deformation der Epiglottis, bestehend in einer Einrollung der Epiglottis um die Längsachse und einer Annäherung der ary-epiglottischen Falten. Mit *Thomson* ist *B.* geneigt, diese Deformation als sekundär, als



Folgeerscheinung gewisser Atmungsanomalien (?) aufzufassen, für welche wiederum neuropathische Belastung ins Auge zu fassen wäre. Durch direkte Tracheoskopie konnte in einem Falle der Deformations-Mechanismus in vivo beobachtet werden. *Tobler.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Classification étiopathogénique des constipations chez l'enfant. Von *E. Gaujoux.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 514.

Für die im Kindesalter so häufige Obstipation hat sich eine rein symptomatische Behandlung als unzulänglich erwiesen. Von der Physiologie der Darmbewegung und Darmentleerung ausgehend, sucht Verf. deshalb die verschiedenen Formen der kindlichen Stuhlverstopfung nach ätiologischen Gesichtspunkten zu klassifizieren. Von theoretischen Überlegungen ausgehend bringt er die verschiedenen Zustände in 3 Gruppen unter:

1. Obstipation durch Hindernis, z. B. Invagination, Volvulus, Atresia ani, Narbenstenosen nach Ulcera, lokalisierte Spasmen und Kontrakturen des Magendarmkanals, Sphinkterkrampf bei Fissura ani etc.

2. Obstipation durch Änderungen des Darminhaltes, und zwar: Verminderung desselben bei Unterernährung, Vermehrung der Flüssigkeitsresorption, zu vollständige Assimilation, Verminderung der Darmsekrete, Ernährungsfehler verschiedener Art.

3. Obstipation durch Verminderung der austreibenden Kräfte. Entsprechend den 3 Momenten des Defäkationsreflexes kann die Störung beruhen auf einer Anästhesie der Schleimhaut, Lähmung der Nervenzentren (z. B. bei Hydrocephalus, Meningitis) oder primärer Atonie der Darmmuskulatur.

Überall werden hier auf Grund theoretischer Überlegungen zum Teil recht wenig gestützte Theorien aufgestellt. Eine eingehendere Beobachtung am Krankenbette hätte wohl dem praktisch wichtigsten und therapeutisch bedeutsamsten Faktor der chronischen Obstipation, nämlich der Ernährungsweise, den ihm gebührenden breiteren Raum in der Darstellung verschafft.

Tobler.

J. H. Laayer: **Purpura und Darminvagination.** Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1908. II. No. 7.

Verf. sah kurz nach einander 2 Fälle von Purpura bei Mädchen von 6 und 9 Jahren, und als die Purpura schon einige Tage bestanden hatte, entwickelte sich das Symptomenbild einer Darminvagination. In beiden Fällen nahm *Laayer* die Operation vor; das eine Mal fand er eine 3 dm lange ileo-coecale Einschiebung, und das kranke Darmstück wurde ausgeschnitten, das zweite Mal war die Invagination aller Wahrscheinlichkeit nach kurz vor oder während der Operation spontan geheilt. Beide Kinder wurden geheilt entlassen. Verf. glaubt nicht an ein absolut zufälliges Vorkommen beider Krankheiten, bei keiner Krankheit gibt es so viele zur Invagination disponierende Momente als gerade bei Purpura. Durch Blutungen in der Darmwand kann ein Stück paralytisch werden und in das nächste Stück hineingeschoben werden, Blutungen in der Darmmucosa können als Polypen den Anfang einer Invagination bilden. Blutungen im Gebiete des N. splanchnicus können durch Lähmung und Reizung der motorischen Nervenfasern, Darm-

lähmungen, jedoch auch verstärkte Peristaltik verursachen, ja sogar tetanische Kontraktion, wie Verf. in seinem 2. Falle bei der Operation sah. Betrachtet man die Purpura als verursacht durch Embolien, so kann durch Arterienverschluss eine lokale ischämische Darmlähmung entstehen, ebenso wie durch geringe Zirkulationsstörungen lokale tetanische Kontraktion. Man soll bei den Darmkrisen im Verlaufe einer Purpura ja nicht immer eine abwartende Haltung annehmen, sondern sich sehr gut Rechenschaft darüber geben, ob eine zeitige Operation dem Kranken nicht die besten Heilungschancen bietet. *Cornelia de Lange*-Amsterdam.

E. Gorter: **Indoxylurie bei Kindern.** Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1908. II. No. 15.

Stase und Entzündung im Dünndarm haben eine vermehrte Fäulnis des Inhaltes zur Folge, die man als Ursache der Indoxylurie betrachten darf. Die Indoxylurie ist abhängig von der Nahrung und von den Mikroben im Darmkanal. Rizinusöl und Fasten während 1—2 Tagen bringen die Indoxylurie zum Schwinden, bei darmkranken Patienten findet man jedoch erst eine Vermehrung. Das Rizinusöl treibt alles Indol aus dem Darm fort, ehe es zur Resorption kommen kann, deshalb wurde an diesem Tage und am folgenden viel Indol in den Fäzes gefunden. Nicht allen N-haltenden Stoff und alle indolbildenden Bakterien jedoch hat das Rizinusöl forttreiben können, deshalb ist an den Tagen nach dem Abführen die Indoxylurie noch bedeutend. Ref. ist diese Erklärung Verfassers nicht ganz klar; es ist nicht dargetan, weshalb an den Tagen der Fast die Indoxylurie grösser ist als an den Tagen vor dem Versuche. *Cornelia de Lange*-Amsterdam.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Ein Fall von tuberkulöser Nephritis nach einer Angina bei einem sonst gesunden Kinde. Von *F. Theodor.* Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. H. V bis VI. No. XVII.

Kasuistische Mitteilung. *Lempp.*

Beitrag zum Studium der orthotischen Albuminurie. Von *Ferraris-Wyss.* Riv. di Clin. Ped. Januar 1909.

Das auslösende Moment der orthotischen Albuminurie entgeht uns immer noch. Die zirkulatorischen Störungen allein können uns die orthotische Albuminurie nicht vollständig erklären. Bei dem vom Verf. beobachteten Fall z. B. liess sich trotz künstlicher Lordose (*Jehle*) in Horizontallage keine Albuminurie erzeugen. Im gleichen Fall hingegen wurde eine beträchtliche Oxalurie konstatiert. Autoreferat.

Orthotische Albuminurie und Scharlachnephritis. Von *Stephanie Weiss-Eder.* Wien. med. Wochenschr. 1909. No. 18.

Die Untersuchungen an 40 Fällen ergaben, dass Kinder, bei welchen in der Scharlachrekonvaleszenz eine Albuminurie durch Lordose erzeugt werden kann, nicht mehr zu einer akuten Nephritis disponieren als andere Kinder; dass Nephritisrekonvaleszenten nach Abheilung der Nierenkrankheit manchmal orthotische Albuminurie zeigen, was möglicherweise auf eine Lordose durch Schwäche der Rückenmuskeln als Folge einer Erkrankung



zu beziehen ist; dass endlich bei Scharlachrekonvaleszenten in 57,5 pCt. der untersuchten Kinder durch Knien in lordotischer Haltung Albuminurie provoziert werden kann. *Neurath.*

Über einen Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus externus. Von *Heinzmann.* Münch. med. Wochenschr. No. 18. 1909.

Spaltung des Skrotums, verbunden mit Hypospadie. Gelegentlich einer Leistenbruchoperation wurde das männliche Geschlecht des 12 jährigen „Mädchens" festgestellt. *Misch.*

Fibrom der Vulva bei einem Kind. Von *L. Graham.* Lancet. 1909. I. S. 717.

Kasuistische Mitteilung. 2½ Jahre altes Mädchen. *Ibrahim.*

J. Exalto: **Die Behandlung beim Descensus testiculorum incompletus.** Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1908. II. No. 8.

Von 29 Patienten wurden 23 operiert, unter welchen 8 Knaben im Alter von 8—14 Jahren. Das Zurückbleiben des Testikels allein ist kein Grund zur Operation nach *Exalto*; dieselbe darf nur vorgenommen werden, wenn Schmerzen die Anwesenheit eines Bruches wahrscheinlich machen, sei es auch, dass sich klinisch kein Bruch feststellen lässt. Der Bruch soll in der gewöhnlichen Weise nach *Bassini* operiert werden. Der Testikel soll ins Skrotum reponiert werden, wenn das leicht ausführbar ist. Ist das nicht der Fall, so soll er präperitoneal gelegt werden. Reposition des Testikels mittelst irgend einer komplizierten Operationsmethode (Hernio-Laparotomie, Extension) ist nicht angezeigt, Semikastration ist zu verwerfen.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

XIV. Krankheiten der Haut.

Über innerliche Behandlung von Hautkrankheiten mit Kalksalzen. Von *Bettmann*, Heidelberg. Münchner med. Wochenschr. 1909. No. 25.

Das wegen seiner die Blutgerinnung befördernden Wirkung in letzter Zeit wieder von neuem empfohlene Calcium wurde hier unabhängig von seiner theoretischen Begründung in der Heidelberger Universitäts-Hautklinik an einer Reihe von Fällen von Purpura, Urticaria etc. mit gutem Erfolg angewandt. Zur Verwendung kam meist das Calcium lacticum in 5 proz. Lösung. *Misch.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, Muskelkrankheiten.

Zur Ätiologie und Therapie der Coxa vara adolescentium. Von *Gustav Drehmann*, Breslau. Berliner klin. Wochenschr. 1909. No. 13.

Die Coxa vara adolescentium ist zum Unterschied von sonstigen Verbiegungen, welche auf irgend einem Erweichungsprozess der Knochen, sei es Rachitis, Osteomalacie, Tumor, Cyste, Callus nach Fraktur oder dergleichen beruhen, dadurch gekennzeichnet, dass der Sitz der Abbiegung genau in der Epiphysenlinie liegt. Ausserdem besteht noch neben der Abbiegung des Kopfes nach unten eine Retroversion desselben. Sie stellt ein Analogon zum Genu valgum adolescentium dar. *Mikulicz* nahm als Ursache eine Spätrachitis an, *Sprengel* traumatische Einwirkungen, *Kempf* erweiterte



diese Theorie dahin, dass die Belastung als chronisches Trauma für Fälle, in denen ein akutes Trauma fehlt, verantwortlich zu machen sei. Da ja dann aber alle während der Pubertät schwer Arbeitenden eine Deformität bekommen müssten, ferner eine leichte Schmerzhaftigkeit der Hüfte oder des Knies, die meistens als eine Art Rheumatismus gedeutet wird, bereits längere Zeit vor dem Gelegenheitstrauma besteht, kann sich Verf. diesen Theorien nicht anschliessen. Er hat in 3 Fällen von einseitiger Coxa vara adolescentium auf der gesunden Seite eine typische Abweichung von der Norm, eine stärkere Torsion des oberen Femurendes nach vorn, als sie sonst in diesem Alter vorkommt, gefunden, ferner eine deutliche Knochenatrophie der unteren Stützbalken, die die Coxa vara wohl schon vorbereitete, ohne dass es bisher zur Deformität gekommen war. Fernerhin besteht eine ganz beträchtliche Hyperextensions- und Aussenrotationsmöglichkeit der gesunden Seite. So bewirkt denn zu starke Belastung des auf einer kindlichen Stufe zurückgebliebenen Skelettabschnittes, besonders die Aussenrotationen oder Hyperextensionen, eine Verbiegung an der schwächsten Stelle, der Epiphysenlinie.

Die therapeutisch günstigsten Erfahrungen sind bisher mit der permanenten Extension an der *v. Bruns*schen Klinik gemacht worden. Verf. geht noch einen Schritt weiter und empfiehlt das unblutige Redressement der Deformität. In Narkose wird das Bein in rechtwinklige Beugung gebracht, was ohne Schwierigkeiten gelingt; darauf folgt die unblutige modellierende Dehnung der Adduktoren, wie sie bei der angeborenen Hüftverrenkung ausgeführt wird. Die Bewegungen sind alle vorsichtig vorzunehmen, um Frakturen zu vermeiden. Sind die Adduktoren gedehnt, so wird das Bein in Streckstellung gebracht und die Aussenrotation beseitigt, zum Schluss wird das Bein, eventuell unter Zuhülfenahme der Extensionsschraube, in starker Abduktion, Streckstellung und leichter Innenrotation bis zur Mitte des Unterschenkels eingegipst. Mit diesem Verbande können die Redressierten nach einigen Tagen aufstehen und in ambulante Behandlung entlassen werden. Der Verband wird nach 2 Monaten durch einen kürzeren in geringer Abduktion ersetzt, dieser wiederum nach 2 Monaten durch eine abnehmbare, bis zum Knie reichende Gipshose. Bei Fällen, welche frühzeitig in Behandlung kommen, lassen sich nach des Verf. Erfahrungen fast normale Verhältnisse wieder herstellen, bei älteren jedenfalls erhebliche funktionelle Besserungen erreichen. *E. Gauer.*

XVI. Hygiene. — Statistik.

Zur Frage der infantilen Sexualität. Von *Marcinowski* (Haus Sielbeck a. Uklei). Berliner klin. Wochenschr. 1909. No. 20.

Verf. protestiert gegen die Art und Weise, den Begriff der „infantilen Sexualität" mit dem einen Wort „Unsinn!" abzutun. Er teilt ein Beispiel für viele mit, bei dem es sich um einen Geschäftsmann handelte, der noch lange Jahre nach dem Tode seines Vaters, dessen Firma er fortführte, sich verantwortlich für dessen unfaire Geschäftspraktiken fühlte, denen er sein Erbe verdankte, die er aber selbst nie gebilligt und mitgemacht hatte. Verf. vermutete, dass diesem eingebildeten Unrecht ein Unrecht von ebenso heftiger wie ausserordentlich peinlicher Natur entsprechen müsse, und brachte



nach vieler Mühe eine dem Pat. gar nicht bewusst gewordene infantile Sexualität zur eigenen Mutter heraus. Die Feindschaft zum Vater und seine Reizbarkeit war also der typische Ausdruck für die sexuelle Rivalität zwischen den beiden Männern. Parallel damit ging das Schuldgefühl gegen den Vater und das eigene Sühnebedürfnis für die Ungeheuerlichkeit des Inzestgedankens. Der ganze Vorstellungskomplex, wie er aus der infantilen Sexualität dieses Falles herauswuchs, war in typischer Weise aus dem Bewusstsein verdrängt worden, als die Ungeheuerlichkeit seines Inhalts bei zunehmender Reife bewusst wurde. Der abgespaltene Affekt und das Sühnebedürfnis gingen nun auf die Suche nach einer passenden Deckvorstellung, an die sie sich anheften zu können wähnten. So trat die Verschiebung ein, von dem Gebiet der Sexualität auf dasjenige des Geschäftslebens und musste dort logischer Weise jedem Korrekturbestreben unzugänglich bleiben. Die Heilung erfolgte durch die Aufklärung des ganzen Zusammenhanges mit den längst verblichenen Traumgespenstern, wo von einer wirklichen Schuld nicht die Rede sein konnte. *E. Gauer.*

La prostitution chez les filles mineures, ses causes, ses remèdes. Von *H. Dauchez.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 444.

Kurze soziale Studie über die Ursachen der Prostitution Minderjähriger; ohne speziell pädiatrisches Interesse. *Tobler.*

Besprechungen.

Statistische Übersichten der Bevölkerungs- und Medizinalstatistik in graphischer Darstellung. Herausgegeben von *K. A. Lingner*, Dresden. 5 Tabellen, bearbeitet von Dr. *Rössle.*

1. Die Bewegung der Bevölkerung Europas.
2. Die Bewegung der Bevölkerung in den deutschen Grossstädten.
3. Die Säuglingssterblichkeit in den europäischen Staaten.
4. Die Säuglingssterblichkeit in den deutschen Grossstädten.
5. Übersicht über die städtischen, sozialhygienischen Einrichtungen zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit in den deutschen Grossstädten.

Rössle hat hier auf Veranlassung von *Lingner* 5 ausgezeichnete, sehr instruktive Tabellen zusammengestellt, die jedem, dem das Wohl des Säuglings am Herzen liegt und der in dieser Arbeit steht, auf das angelegentlichste empfohlen werden können. Besonders interessant sind die Tabellen 3 und 4.

Sie zeigen uns, wie so oft mit dem Rückgang der Säuglingssterblichkeit auch ein Geburtenrückgang stattfand, dass also die Abnahme nur eine relative ist. Besonders dankbar ist bei den Tabellen zu begrüssen die schöne Ausstattung, bei 3 und 4 sogar in zweifarbigem Druck, und der billige Preis. Wir wünschen, dass die Tabellen als eingerahmte Tafeln an der Wand hängen möchten. Sie sind auch zum Unterrichtszwecke sehr gut geeignet.

Rietschel.

Die Erkennung des Schwachsinns im Kindesalter. Von *Th. Ziehen.* Berlin 1909. S. Karger. Preis Mk. —,60. 32 Seiten.



Der kleine, vor Laien gehaltene Vortrag erfüllt in mustergültiger Weise seine Aufgabe, das Publikum zur Aufmerksamkeit auf die körperliche und geistige Entwicklung der Kinder zu erziehen, ohne es über die Schwierigkeiten einer tatsächlichen Feststellung des Leidens, seines Ursprungs, seines Grades und der einzuschlagenden Heilbehandlung zu täuschen. „Je früher die letztere eintritt, um so günstiger sind die Heilungsaussichten!"

Fürstenheim.

Schwachsinnigenforschung, Fürsorgeerziehung und Heilpädagogik. Von *Heller*. Halle a. S. 1909. Carl Marhold. Preis 1,— Mk. 42 Seiten.

Der erste dieser beiden Vorträge enthält einen kurzen Überblick über einige neuere Literatur; es wird auf die erhebliche Besserungsfähigkeit der Pseudotaubheit schwachsinniger Kinder unter dem Einfluss der Übung, ferner auf die nicht seltene Kombination von Hysterie und Schwachsinn hingewiesen, die manchen überraschenden „Heilerfolg" erklärt. — Sehr richtig und praktisch wichtig ist auch der Hinweis, dass mancher sog. „ethische Defekt" allein schon einer verständigen, den schädlichen Zwang vermeidenden, also den Fähigkeiten angepassten unterrichtlichen Versorgung weicht: immer wieder wird auf die Notwendigkeit der engsten Zusammenarbeit von Medizin und Pädagogik verwiesen, insbesondere in der Ausführung der Fürsorgeerziehung!

Die letzte Frage wird noch ausführlicher im 2. Vortrag behandelt, der auf den hohen Prozentsatz von Psychopathen unter den Fürsorgezöglingen hinweist und neben den Fürsorgeerziehungsanstalten von neuem die Forderung nach besonderen öffentlichen „Heilerziehungsanstalten" erhebt, eine Forderung, die für Österreich noch bedeutungsvoller ist als für uns, da bei uns eine Reform der schon vorhandenen Anstalten denkbar ist, während in Österreich solche Anstalten äusserst spärlich sind und in manchen Ländern der Habsburgischen Monarchie noch völlig fehlen.

Fürstenheim.

Der Jugendgerichtsarzt. Von *Fürstenheim*. Vita, Deutsches Verlagshaus. Berlin, Kulturparlament. 1909.

Auf Grund seiner Erfahrungen als Sachverständiger an den Jugendgerichten in Gross-Berlin fordert Verfasser die spezialärztliche Untersuchung sämtlicher jugendlicher Angeklagten zur Ergänzung des bisherigen Verfahrens, nach welchem die Zuziehung eines Arztes vom Ermessen des Richters abhängt. — Schneller als Verfasser gehofft, nämlich zwischen Niederschrift und Erscheinen der Arbeit, ist ihm die Verwirklichung seiner Forderung, wenigstens für das grösste Berliner Jugendgericht, geglückt.

Fürstenheim.

Die sexuelle Aufklärung der Kinder. Von *Josef K. Friedjung*, Wien. 1909. Jos. Safar. Preis 0,50 Mk. 21 Seiten.

Der kleine, seiner Zeit in der Österreichischen Gesellschaft für Kinderforschung gehaltene Vortrag enthält einen kurzen Überblick über die einschlägigen Bestrebungen und spricht in pathetischer Weise für die Sanierung des „Erziehungssumpfes", womit eine rechtzeitige, taktvolle Aufklärungsarbeit gemeint ist. *Fürstenheim.*



VII.

Beiträge zur Frage der „Pylorusstenosen" im Säuglingsalter.

Von

Prof. Dr. M. PFAUNDLER
in München.

Einleitung.

Die Pylorusstenosen der Säuglinge führen in vielen Fällen zu einem höchst markanten Krankheitsbilde und bieten in einem noch immer erheblichen Prozentsatz Gelegenheit zu Autopsien in vivo und in mortuo. Man hat dem Thema in den letzten Jahren ungewöhnlich viel Aufmerksamkeit geschenkt; fast jeder Band der Fachzeitschriften bringt eine neue einschlägige Veröffentlichung und fast auf jedem pädiatrischen Kongress wird darüber verhandelt. Es wurden nicht allein einige Hundert kasuistische Mitteilungen gemacht, sondern man war auch schon mehrfach bestrebt, das vorliegende Material zu sammeln, kritisch zu sichten und in seiner Gesamtheit zu verarbeiten. Ich verweise nur auf die in dieser Hinsicht kaum zu übertreffenden Publikationen von *Ibrahim*.

Es wird unter diesen Umständen überraschen, dass hinsichtlich des Kernpunktes der ganzen Frage, nämlich der Pathogenese und des Wesens der Affektion, noch heute der seit den neunziger Jahren datierende lebhafte Widerstreit gegensätzlicher Meinungen fortbesteht. Wenn man von der Gesamtzahl der Fälle, deren klinische Beobachtung den Gedanken an eine Verengerung am Magenausgange nahe legt, jene fast durchweg bald letal endenden und hier nicht weiter zu berücksichtigenden ausscheidet, in denen offenkundige Bildungsanomalien und bindegewebige Stenosen bezw. Atresien vorliegen[1]), so erübrigt das Gros, und von diesem

[1]) Die Fälle angeborener Enge des Pyloruslumens vom Typus *Landerer-Maier*, worüber übrigens nur ganz vereinzelte Angaben vorliegen, scheinen im frühen Kindesalter symptomlos zu verlaufen. *Hirschsprung* hat diesen Zustand wohl irrtümlich mit seinen Fällen in Beziehung gebracht.



behauptet *eine* Forschergruppe, es handle sich durchweg lediglich um eine rein funktionelle Affektion, nämlich um einen Pylorospasmus, eine zweite Forschergruppe, es handle sich durchweg um eine organische, nämlich hypertrophierende Veränderung (nach *Wernstedt* zweckmässig als „stenosierende Pylorushypertrophie, Typus *Hirschsprung*" zu bezeichnen). Von dritter Seite wird an der Einheitlichkeit des Substrates gezweifelt und angenommen, dass es Fälle von reinem Spasmus und Fälle von Hypertrophie gäbe und dass das besagte Gros demgemäss in 2 Gruppen zerfalle. Wir hätten also:

1. Unitarier, die alle Fälle auf reinen Spasmus,
2. Unitarier, die alle Fälle auf Hypertrophie,
3. Dualisten, die einen Teil der Fälle auf reinen Spasmus, einen anderen Teil auf Hypertrophie zurückführen wollen.

Zur ersten Kategorie gehören in mehr minder strenger Observanz namentlich zahlreiche ältere und jüngere französische Autoren. Um nur ein paar Beispiele anzuführen, zitiere ich zwei Inaugural-Dissertationen, die im Jahre 1905 aus den bedeutenden Schulen von *Marfan* und *Mery* hervorgegangen sind. *Meusnier* kommt im Einklang mit den Lehren *Marfans* hinsichtlich der Pathogenese (Seite 23) zum Schlusse: „L'hypothèse du spasme *sans hypertrophie* est la seule cause admissible" und (Seite 75): „Les symptômes de rétrécissement pylorique chez les nourrissons . . . sont dûs à un spasme du pylore." *Meusniers* Fälle entsprechen — beiläufig bemerkt — klinisch fast durchweg dem Typus der *Hirschsprung*schen Stenose. Und in *Richards* Abhandlung kommt *Merys* Ansicht zum Ausdruck, wonach „un spasme transitoire du sphincter pylorique" den Fällen zugrunde liegt (die nicht der Kategorie der offenkundigen Missbildungen angehören). Der Autor fügt hinzu: „Les sténoses par hypertrophie musculaire des auteurs anglais et allemands sont d'une éxistence douteuse et fortement discutée". Unter den Deutschen ist hier *Freund* zu nennen, da er es für höchst wahrscheinlich hält, „dass die Pylorusstenose stets eine spastische, keine organische ist".

Zur zweiten genannten Anschauung bekennen sich namhafte Autoren. Ohne etwa das Vorkommen von Pylorospasmen völlig in Abrede stellen zu wollen, konstatiert *Ibrahim* noch 1908 mit grösstem Nachdruck, dass „bis heute noch kein einziger Fall in der Literatur ausführlich beschrieben wurde, welcher während des Lebens die typischen Erscheinungen der Pylorusstenose dargeboten hätte und post mortem den charakteristischen Befund (der hyper-

trophischen Stenose vom Typus *Hirschsprungs*) vermissen liess“; er neigt in seinen Ausführungen über die Frage: „Ist die Hypertrophie ein Befund, welcher allen einschlägigen Fällen zukommt, oder gibt es Fälle ohne Hypertrophie?“ sehr zur Bejahung der ersteren, zur Verneinung der letzteren These, wenigstens solange als (wie bisher) das Gegenteil nicht erwiesen sei.

Finkelstein fasst die „Hypertrophie als eine ständige Erscheinung“ bei dem auf Stenose hinweisenden Symptombild auf und *lehnt die dualistische Auffassung „vorläufig“ entschieden ab*; alle Fälle seiner Beobachtung, die den strengen Anforderungen der Diagnose entsprachen, erwiesen sich, soweit sie zur Sektion kamen, als zugehörig zur hypertrophischen Form. Auch aus der fremden Kasuistik kann *Finkelstein* die Überzeugung vom Vorkommen eines essentiellen Pylorospasmus nicht gewinnen.

Es scheint mir unter diesen Umständen befremdlich, dass *Finkelstein* die Stenosenkrankheit *Hirschsprungs* den „Pylorospasmus“ nennt. Wenn er auch, im wesentlichen auf dem Standpunkte *Thomsons* stehend, den Pylorospasmus (oder Gastrospasmus) als die *Ursache* der sich entwickelnden organischen Veränderung am Magen ansieht, so müsste der Krankheitsname doch nach dem konstanten anatomischen Befund „Hypertrophie (und Stenose) des Pylorus“ — allenfalls „spasmogene Hypertrophie“ — lauten, nicht aber nach einem (jener Anschauung gemäss) bedeutsamen ätiologischen Faktor „Pylorospasmus“. Auch *Heubner*, der über den Zustand ähnlich denkt wie *Finkelstein*, spricht immer von „Pylorospasmus“. Es scheint mir ebenso, dass es zu konfundierenden Missverständnissen führen kann, wenn *Wernstedt*, sowie *Heubner*, *trotz ausdrücklicher Anerkennung der bestehenden hypertrophischen Veränderung der Muskulatur* der Erkrankung die „organische Natur“ aberkennen wollen. Wenn man auch mit den genannten Autoren und vielen anderen annimmt, dass die Spasmen nicht allein die Hypertrophie verursacht haben, sondern auch nach deren Ausbildung noch fortdauernd im Spiele sind und Krankheitszeichen wie -Verlauf mitbestimmen, so wird man m. E. doch wohl a potiori das Leiden als ein *organisches* bezeichnen müssen. Auch die Herzvergrösserung, die nach landläufiger Meinung durch vermehrte Muskelleistung entsteht, wird doch nicht Herz-Spasmus, sondern Herz-Hypertrophie genannt, nicht als funktionelles, sondern als organisches Leiden geführt.

Zur dritten Anschauung, nämlich zur dualistischen bekenne ich mich seit 1898 und haben sich andere bekannt; es ist der Zweck dieser Arbeit, einen kleinen Beitrag zur Stütze dieser Anschauung zu liefern, die meines Erachtens geeignet ist, die bestehenden Widersprüche zu lösen und allein imstande, den meisten vorliegenden Beobachtungen gerecht zu werden.

Die dualistische Lehre wird *dann* unbedingt anerkannt werden müssen, wenn es gelingt, den Nachweis zu erbringen, dass es



1. Fälle gibt, in denen der auf die Pylorusstenose hinweisende Symptomkomplex bei einer nachweislichen Muskelhypertrophie am Pylorus (und Antrum), *also einer organischen Veränderung* dieser Teile, besteht und

2. Fälle, in denen sich ein auf Pylorusstenose hinweisender Symptomkomplex *ohne organische Veränderung*, also *auch ohne Hypertrophie*, einstellt.

Ehe versucht werden soll, diese beiden Nachweise zu erbringen, muss die Vorfrage entschieden werden, *welche Zeichen als Hinweis auf eine Pylorusstenose anerkannt*, als hinreichend für diese Diagnose bezeichnet werden dürfen. Meinungsverschiedenheiten hierüber sind vielleicht die Ursache der ganzen vorliegenden Differenzen und eine richtige Abgrenzung und Einschätzung jener Zeichen, sowie eine Verständigung darüber wird grundlegend erscheinen. Das, was wir über die Physiologie und allgemeine Pathologie der Magenfunktion (speziell im Säuglingsalter) wissen, wird freilich heute noch kaum ausreichen, eine völlig präzise und sichere Antwort zu geben; so darf ich denn auch nicht viel mehr als ein subjektives Glaubensbekenntnis in Aussicht und zur Diskussion stellen. Zunächst soll von den *klinischen* Zeichen die Rede sein.

Das *Erbrechen*, selbst ein häufig wiederkehrendes und heftiges Erbrechen, ist *an sich* wohl gewiss noch kein Beweis einer bleibenden oder auch nur vorübergehenden Verengerung des Magenausganges. Das wird ohne weiters klar, wenn man sich erinnert, dass gewisse Reize, die die Magenschleimhaut, aber auch solche, die andere Schleimhäute oder die äusseren Körperdecken, die direkt oder indirekt gewisse nervöse Zentren treffen, von Erbrechen gefolgt sind. Der Umstand allein, dass es in vielen Fällen von häufig wiederkehrendem Erbrechen des Säuglings nicht gelingt, solche immer wiederkehrende abnorme Reize nachzuweisen, wird bei einiger Kritik nicht bestimmend sein können.

Variot hält dafür, dass in gewissen Fällen habituelles Erbrechen durch Verabreichung einer spezifisch toxisch wirkenden Muttermilch verursacht werde, deren Analyse aber gar nichts von der Norm Abweichendes ergibt. Der Organismus des Säuglings könnte sehr wohl das feinste Reagens auf gewisse Veränderungen der Nahrung darstellen.

Es kommt aber noch dazu, dass leicht ein Zustand von Hyperästhesie der Verdauungsschleimhaut denkbar ist, der schon die *physiologischen* Reize jenseits der Schwelle liegen und Erbrechen erregen lässt. Eine solche Hyperästhesie der Magenschleimhaut sprechen in der Tat manche als ätiologisches Moment bei häufig



wiederkehrendem Erbrechen der Säuglinge an; sie ist z. B. nach *Finkelstein* die Ursache des „einfachen, unstillbaren" und die des „habituellen" Erbrechens im ersten Lebensjahre.

Diese Auffassung könnte vielleicht experimentell gestützt werden durch die Beobachtung des Effektes örtlich anästhesierender Massnahmen. Ich hatte bisher nur in einem Falle, den *Finkelstein* wohl dem „einfachen unstillbaren Erbrechen" zugerechnet hätte, Gelegenheit, mit Kokain-Magenspülungen (unmittelbar vor der Mahlzeit) vorzugehen. Der Erfolg war recht unsicher und konnte, wenn er gelegentlich einzutreten schien, auf die mechanische Wirkung der Spülung bezogen werden. Die Verfütterung von Kokain mit der Nahrung war ohne Nutzen. Vor anderen ist in solchen Fällen Anästhesien mit wenig befriedigendem Erfolg angewandt worden. Damit soll das Vorkommen der von *Finkelstein* vermeinten Fälle aber durchaus nicht in Abrede gestellt werden.

Anders liegen die Verhältnisse schon, wenn das Erbrechen immer wiederkehrt zu Zeiten, zu denen der motorisch suffiziente Magen leer ist, und wenn die erbrochenen Massen Zeichen abnormer Stagnation erkennen lassen, mit einem Worte, wenn sich das Symptom der Speisebreiverhaltung oder Ischochymie im Magen (der „stase gastrique") hinzugesellt; es liegt dann zum mindesten sehr nahe, das Erbrechen als eine von der Ischochymie abhängige Erscheinung zu betrachten, und mit der Annahme einer einfachen Hyperästhesie der Schleimhaut als unmittelbaren Grundes des Erbrechens kommt man dann nicht mehr aus.

Andererseits ist zu erwägen, dass nachweisliche Hyperästhesie der Magenschleimhaut Erbrechen auch *indirekt*, nämlich durch Erregung eines krampfartigen Pylorusverschlusses hervorrufen, also auch die Ursache einer Speisebreiverhaltung sein könnte. So denken sich *Weill* und *Péhu* die Genese eines von ihnen beschriebenen Krankheitszustandes.

Aber Speisebreiverhaltung + Erbrechen oder Erbrechen stagnierender Massen beweist auch nichts weiter, als dass die physiologische Magenentleerung durch irgend ein Moment behindert ist; dieses Moment muss durchaus noch keine Verengerung am Magenausgang sein, vielmehr kann die motorische Insuffizienz auch andere Gründe haben. Unter diesen anderen Gründen spielt in der Pathologie der Erwachsenen die Atonie bezw. Hypotonie eine grosse Rolle. Und in Einklang mit anderen (z. B. *Peiser*) möchte ich das Vorkommen häufig wiederkehrenden Erbrechens bei manchen (älteren und rachitischen) Säuglingen gerne auf solche atonische oder hypotonische Zustände zurückführen, denen schon ein ziemlich eingehendes Studium gewidmet worden ist. Sehr fraglich erscheint es freilich, ob das atonische Verhalten des Speisebreies und Erbrechen jemals so exzessive Grade annehmen, binnen so kurzer



Zeit ohne Prodrome entstehen und bei rationeller natürlicher Ernährung auftreten kann, wie es die Beobachtung bei pylorostenotischen Säuglingen oft ergibt.

Wenn die Verhältnisse aber so liegen, *dass nach dem örtlichen Befunde, den Begleitumständen, dem konstitutionellen Verhalten des Kindes Atonie als Ursache immer wiederkehrenden Erbrechens stagnierender, zersetzter übelriechender Massen so gut wie ausgeschlossen werden kann,* dann drängt sich die Annahme eines mechanischen Hindernisses der Entleerung am Magenausgange allerdings auf.

Die Annahme ist noch keine absolut sichere. Es wäre doch beispielsweise auch gut vorstellbar, dass der Effekt einer kraftvollen motorischen Aktion des Magens nur deshalb nicht eintritt, weil ihr nach älteren und neueren Forschungen bekanntlich recht komplizierter Mechanismus irgend eine Kombinationsstörung erlitten hat. Wenn man berücksichtigt, dass die Magenhöhle in Fundus und Antrum zerfällt, zwei muskulöse Hohlorgane, die (vielleicht dem Vorhofe und der Kammer des Herzens analog) in einander zu arbeiten haben, und dass diese Arbeit offenbar dem Muskelspiel am Pförtner angepasst sein muss, so ist es — bei allem Mangel an detailliertem sicherem Wissen hierüber — klar, dass bei ungeschwächter, ja bei einer erheblich vermehrten mechanischen Gesamtarbeit Koordinationsstörungen (etwa nach Art der „Überleitungsstörungen ?“) den Effekt behindern können. Stagnation und Erbrechen sind nicht allein bei Erschlaffung oder Lähmung, sondern auch bei „Hyperergie“ bis zum Gastrospasmus und zur sichtbaren Hyperperistole sehr wohl denkbar, sofern die physiologische Synergie fehlt.

An solche *Asynergie mit vermehrtem Tonus und vermehrter Bewegung*, die nicht allein den Pylorusteil, sondern den gesamten Muskelapparat des Magens betreffen, ist beim Bilde der Pylorusstenose des Säuglings auch schon mehrfach und wohl mit Recht gedacht worden (*Thomson, Stills* „Magenstottern“, *Heubner*, *Wernstedt* etc.); sie vom Pylorospasmus s. strict. abzutrennen, liegt aber bislang kein Versuch vor, und dürfte ein solches Unternehmen beim heutigen Stand der Kenntnisse auch recht aussichtslos erscheinen; daher möchte ich auch meinerseits solche Koordinationsstörungen einem die Entleerung behindernden krampfartigen Verschluss in der Pylorus- oder Antrumgegend vorläufig subsumieren. Wenn im folgenden von Pylorospasmus oder Gastrospasmus die Rede ist, dann wäre dies also in dem besagten weiteren Sinne zu verstehen.



Für eine Verengerung des Verdauungsschlauches zwischen Antrum und Papilla Vateri kann ferner wohl die Beobachtung sprechen, dass bei sehr oft wiederholtem und heftigem Erbrechen *niemals gallige Beimengungen* auftreten; denn andere Formen heftigen Erbrechens lassen solche Beimengungen erfahrungsgemäss früher oder später bemerken.

Auftreibung des Epigastriums kommt auch der Atonie zu. Hingegen wird bei dieser trotz des Erbrechens doch immer hinreichend Mageninhalt nach dem Darme abgegeben, um kotreiche, ziemlich massige, zumeist harte Stühle zum Vorschein kommen zu lassen *(atonische Obstipation)*. Bei Pylorusstenose hingegen ist der Stuhl mehr weniger kotarm (mekonium- oder hungerstuhlartig), selten und klein *(stenotische Pseudoobstipation)*. Das Zeichen rascher und extremer Atrophierung sowie jenes der „Trinkscheu“ sind wohl keine zuverlässigen Hinweise auf Pylorusstenose.

Besonderes Gewicht wird fast durchweg auf die *sichtbare Magenperistaltik* und den *tastbaren Pylorustumor* gelegt. Diese beim Säugling von *Finkelstein* entdeckten Zeichen kommen anerkanntermassen insbesonders, doch nicht ausschliesslich der hypertrophischen Stenose vom Typus *Hirschsprung* zu; um sie aber als verlässliche Hinweise auf Pylorusstenose ansprechen zu können, ist darzutun, dass sie ausserhalb der Stenose nicht vorkommen.

Von der sichtbaren Magenperistaltik lässt sich dies rundweg nicht behaupten; bei völlig schlaffen und sehr dünnen Bauchdecken ist gelegentlich wohl auch eine nicht abnorm verstärkte Magenperistaltik im 1. Lebensjahre sichtbar; man beobachte extrem kachektisierte (magengesunde) Säuglinge oder Kinder in Lähmungszuständen, etwa bei Meningitiden und sub finem und wird mehr oder weniger markante, wurmartig träge Formveränderungen am wandständigen Magen durch die Bauchdecken sich ausprägen sehen.

Ibrahim hat in einem Falle ohne „akute Gastritis“ und ohne organische Stenose am letzten Lebenstage fortschreitende peristaltische Bewegungen — allerdings nur seichte Vorbuchtungen, die über den Magen wegschritten — gesehen; hier waren die Bauchdecken papierdünn. Wo einfache „Gastritis“ vorliegt neben (geringfügigen) peristaltischen Phänomenen, glaubt allerdings *Ibrahim* nach Beobachtungen von 4—5 Fällen, sei vorübergehender spastischer Verschluss im Spiele. Nach *Wernstedt* kann bei abgezehrtem Zustande der Patienten auch eine normale Peristaltik durch die dünnen Bauchdecken mehr augenfällig hervortreten. Das allmähliche Verschwinden der Peristaltik bei spontan heilenden organischen Stenosen führt er (wie *Bernheim-Karrer*) zum Teil auf zunehmende Dicke der Bauchdecken zurück.



Völlig im Einklang mit diesen Auffassungen sind die beiden Äusserungen aus meinen im Jahre 1898 erschienenen Arbeiten, die *Ibrahim* auf Seite 66 seiner Monographie zitiert. Sie scheinen sich zu widersprechen, weil nicht ausdrücklich gesagt ist, dass im ersten Falle gesunde Säuglinge, im zweiten Falle magengesunde Säuglinge gemeint sind; letzteres wird übrigens ohne weiteres klar, da bei völlig gesunden Säuglingen die Bauchdecken niemals „schlaff und dünn" sind.

Jenes Verhalten bei magengesunden Säuglingen ist aber doch unschwer von dem so markanten Phänomen zu unterscheiden, das die organische Stenose häufig schon in Anfangsstadien zeigt, das von *Finkelstein* und von *Ibrahim* in klassischer Weise beschrieben wurde und das insbesonders durch ein gleichmässiges *wellenförmiges Fortschreiten kugelförmiger Auftreibungen und zwischenliegender tiefer Einziehungen der Bauchwand* charakterisiert ist.

Eher könnte die Magenversteifung mit dem Vorragen eines tumorartig gefüllten und dadurch gespannten Magens verwechselt werden. Dass Colonperistaltik, ja sogar ein beständiges Spiel der Bauchpresse bei Diastase der Recti (nach *Ibrahim*) auch gröbere Täuschungen verursachen kann, sei beiläufig bemerkt.

Jüngst wurde aber mehrfach die Vermutung laut, dass die sichtbare vermehrte Magenperistaltik beim *Hirschsprung*schen Typus *gar nicht der Stenose als solcher zugehöre* und der Ausdruck der zu ihrer Überwindung gemachten besonderen Anstrengungen sei, sondern von der Hypertrophie der gesamten Magenmuskelwand abhänge. Diese trifft man nämlich nicht lediglich in länger bestehenden, günstig endenden Fällen als (nach *Ibrahim*) *sekundäre kompensierende* Hypertrophie, sondern schon frühzeitig und offenbar *konkomittierend*, *koordiniert* der Pylorushypertrophie selbst. Sowie neben dem *Pyloro*spasmus von vornherein ein *Gastro*spasmus bestehe, so gehe auch mit der Hypertrophie des Pylorus eine solche der übrigen Magenwandungen einher. Nach *Wernstedt* ist die peristaltische Unruhe des Magens möglicherweise ein Primärsymptom des *Hirschsprung*schen Typus. Auch *Heubner* rechnet die sichtbare Peristaltik nur zum Teile dem Austreibungshindernis zu, zu einem erheblichen Teile sei sie primärer Natur. Solcher Auffassung scheint neuerdings selbst *Ibrahim* zuzuneigen (vergl. Seite 259 und 265 seines Aufsatzes in den „Ergebnissen").

Ibrahim hat ferner zuerst die wichtige Beobachtung gemacht, dass bei Heilung der *Hirschsprung*schen Stenose durch konservative Massnahmen eine sichtbare vermehrte Peristaltik die Erscheinungen des Erbrechens, der unzureichenden Darmfüllung



und Ernährung erheblich überdauern kann. Diese Fortdauer der vermehrten Peristaltik im Heilungsstadium könnte offenbar dann gegen die Abhängigkeit der Peristaltik von der Stenose sprechen, wenn man Grund hätte, anzunehmen, dass die Heilung durch *Verschwinden* oder *Nachlassen der Stenose* zustande kommt. Dies ist aber gar nicht der Fall; oder es spielt zum mindesten das Nachlassen der Stenose eine nur untergeordnete Rolle; ältere und neuere. klinische und anatomische Beobachtungen sprechen vielmehr entschieden dafür, dass die Stenose bei der „spontanen“ Heilung noch geraume Zeit *fortbestehen* bleibt (vergl. hierzu Ausführliches unten, Seite 280).

In der Fortdauer oder dem zeitweiligen Wiederauftreten der sichtbaren Peristaltik nach Aufhören des Erbrechens *kann daher kein Beweis für deren Unabhängigkeit von der Pylorusenge erblickt werden.* Viel eher bestimmend ist da meines Erachtens die Beobachtung bei günstig gelegenen *chirurgischen* Fällen, wo tatsächlich und nachweislich mit einem Schlage das Hindernis der Austreibung völlig beseitigt werden konnte. *Hier ist* z. B. in *Graanbooms* Fall gelungener Pyloroplastik *die sichtbare Peristaltik* (sowie das Erbrechen) *sehr bald nach der Operation verschwunden.*

Ob sie nach der Narkose überhaupt wieder erschienen ist, konnte ich dem Referate der in holländischer Sprache publizierten Arbeit nicht entnehmen. Manche andere Journale von chirurgisch geheilten Fällen liessen mich genaue Angaben hierüber leider vermissen. *Kaspar* berichtet allerjüngst gleiches wie *Graanboom.* Wenn das Erbrechen auf operative Passage-Eröffnung aufhört, dann ist es auch nicht auf Hyperästhesie der Magenschleimhaut zurückzuführen.

Noch eines könnte man gegen die Abhängigkeit der vermehrten Peristaltik von der Pylorusenge anführen und zwar den Umstand, dass sich jene klinischer Beobachtung nach augenscheinlich *über den Pylorus hinaus fortpflanzen* kann. Solches wurde schon von *Cautley*, jüngst auch von *Feer*, von *Starck-Mühlenhardt* berichtet, und ich selbst habe jüngst (in Gemeinschaft mit Herrn Prof. Dr. *C. Seitz* und Herrn Privatdozenten Dr. *R. Hecker* in München) einen klinisch und anatomisch sichergestellten Fall von *Hirschsprung*scher Stenose beobachtet, in dem die klassische Hyperperistaltik sich nach mehrtägigem Bestande *ganz bis in das rechte Hypochondrium und über den deutlich fühlbaren Pylorustumor hinaus* erstreckte. Sofern man nicht daran denkt, dass eine physiologische Verknüpfung zwischen der Magen- und der Duodenalperistaltik den pathologischen Bewegungsreiz, der die Magenmuskulatur trifft, auf das Duodenum



fortwirken lässt[1]), müsste die vermehrte Peristaltik in solchen Fällen als über die stenosierte Partie hinausragende, von dieser also nicht im gewöhnlich vermeinten Sinne abhängige Erscheinung aufgefasst werden. Die Obduktion jenes Falles (Herr Dr. *Hecker*) aber lehrte, dass der Pylorus durch hakenförmige Krümmung des antralen Magenabschnittes hinter den wandständigen Magen verlagert war und dass Teile des erweiterten Antrum vor dem Pylorus und rechts von ihm lagen. Diese den Pylorus lateral überragenden Magenwandabschnitte waren offenbar der Schauplatz der bis ins rechte Hypochondrium reichenden Bewegungsphänomene.

Sonach scheint es mir denn doch vorläufig weit plausibler, die Entstehung der Hyperperistole auf das Hindernis am Pylorus und nicht auf die Hypertrophie der Magenwandungen zu beziehen. Letztere bleibt durch die Operation zunächst doch offenbar unbeeinflusst. Diese Auffassung herrscht anscheinend allgemein auch in der Pathologie der Erwachsenen. Dass die muskuläre Hypertrophie dazu beiträgt, die Peristaltik *besonders markant* werden zu lassen, soll nicht in Abrede gestellt werden.

Wenn die Anwesenheit echter Hyperperistaltik auf Pylorusstenose hinweist, so kann ihr Fehlen doch eine Stenose keineswegs ausschliessen lassen. Auch bei der *Hirschsprung*schen Stenose ist die Hyperperistaltik kein obligates, sondern nur ein häufiges Zeichen, dessen Konstatierung in manchen sorgfältig angelegten Journalen gänzlich vermisst wird und dessen Nachweis mitunter erst nach wiederholter Untersuchung gelegentlich erbracht wird; in anderen Fällen freilich drängt es sich geradezu auf und scheint fast persistent zu sein.

Ob der charakteristische Pylorustumor nach *Finkelsteins* und nach *Ibrahims* Beschreibung zustandekomme durch spastische Kontraktion (wofür sein Verhalten unter der tastenden Hand und manches andere spricht) oder durch die Pylorushypertrophie — allenfalls unter Mitwirkung von Spasmen — in jedem Falle ist das den Tumor bildende Moment gleichzeitig ein stenosierendes und findet das Zeichen daher wohl mit Recht grösste Beachtung als ein (indirekt) auf Stenose hinweisendes. Freilich wird der Tumor noch weit häufiger als die Peristaltik auch in Fällen zweifelloser Stenose vermisst.

[1]) Die Muscularis wurde im Anfangsteile des Duodenum bei *Hirschsprung*scher Stenose öfters hypertrophisch gefunden. Vergl. auch *Sicks* Beobachtungen an überlebenden Tiermagen.



Fasst man hiernach die zur Erkennung einer Pylorusstenose verwertbaren klinischen Zeichen zusammen, so wären es folgende:

1. Fortdauerndes, heftiges Erbrechen gallenfreier Mageninhaltsmassen bei abnorm verlängerter Verdauungsdauer und bei Ausschluss von Atonie (Art des Auftretens, ätiologische Momente, Gesamtkonstitution!).

2. Typische Pseudoobstipation, d. h. Absonderung spärlicher, sehr kotarmer Stühle.

3. Vermehrte (auch ohne extreme Verdünnung und Schlaffheit der Bauchdecken sichtbare) Magenperistaltik mit wellenförmig sich fortpflanzenden Wülsten und tiefen Furchen.

4. Tastbarer Pylorustumor.

Keines dieser Zeichen kann als obligates betrachtet werden; jedes für sich weist auf bestehende Verengerung am Magenausgang oder in dessen Nähe hin. Wenn auch gewiss die Kombination mehrerer dieser Zeichen den Befund stützen kann, so erscheint es doch nicht gerechtfertigt und willkürlich, den Bestand aller oder bestimmter einzelner (wie z. B. der Hyperperistaltik und des Tumors) zur Diagnose einer Pylorusstenose überhaupt zu fordern.

Diese Gesichtspunkte werden mir für die klinische Beurteilung von Fällen, deren Bericht folgt, massgebend sein.

Verlässliche *anatomische Kriterien* bestehender Pylorusstenose durch Untersuchung des Präparates zu gewinnen, ist natürlich dann aussichtslos, wenn die Stenose eine rein funktionelle (spastische) war, ist aber — wider Erwarten — auch schwierig, wenn es sich um die Erhebung einer organischen Stenose handelt. Es fehlt nämlich schon an einer einwandsfreien Methodik zur Messung der Pylorusweite in der Norm. Der Pylorusring wird von Gewebsmassen gebildet, deren Dehnungs- und allenfalls persistenter Kontraktionszustand von massgebendster Bedeutung für die Weite des Ringes ist. Vergleichbare, brauchbare Zahlen wird man daher von Leichenmagen immer nur dann gewinnen, wenn man persistente Kontraktionszustände vor der Messung ausgeglichen hat und wenn bei der Messung hinsichtlich Dehnung (Spannung, Zug) der Wandungen völlig gleichmässige Bedingungen hergestellt wurden. Zu ersterem Behufe kann man zweckmässig (meinem früheren Vorschlage gemäss) den Magen unter einem Innendrucke von 30 cm mit Wasser füllen.

Als Mass für die Pylorusweite könnten nach Erfüllung dieser Bedingung den bisherigen Vorschlägen gemäss dienen:

1. der Durchmesser des Pyloruslumens, beurteilt nach der Durchgängigkeit des Pförtnerringes für Gegenstände von mehr oder minder genau bestimmter Weite;

2. der (oder die) Durchmesser des Pyloruslumens, gemessen an dem bei 30 cm Wasserdruck fixierten Präparat;

3. der innere Umfang des Pylorusringes, gemessen durch die Weite eines keilförmigen Stachels an jener Höhe, bis zu welcher dieser unter dem Druck seiner eigenen Schwere in das Lumen eindringt;

4. der innere Umfang des Pylorusringes, gemessen am aufgeschnittenen, tunlichst flach etwa auf einer Glasplatte ausgebreiteten Präparate (Zirkel oder Bandmass).

Die Kritik dieser Verfahren ergibt folgendes:

Das erstgenannte ist unbrauchbar, weil der Erfolg abhängig ist vom Druck und vom Geschick, die der Untersucher aufwandte, sowie von der Schleimhautfaltung. Überdies ist es sehr unexakt, wenn es heisst, dass der kleine Finger, dass eine Federspule, dass ein Bleistift etc. einführbar gewesen wäre, und namentlich, wenn die Angabe fehlt, welches die äusserste Weite *eben noch* einführbarer Gegenstände war.

Das zweitgenannte wurde von *Wernstedt* geübt und als vorteilhaft und zuverlässig empfohlen. Es ist für die vorliegenden Zwecke sicher unbrauchbar, weil die Schleimhautfaltung dabei eine entscheidende Rolle spielt, weit mehr entscheidend, als sie für den Durchtritt flüssigen oder halbflüssigen Inhaltes aus dem lebenden Magen ist. *Wernstedt* illustriert besagte Unbrauchbarkeit selbst dadurch, dass er das Lumen normaler Magen selbst bei Kindern im vierten Lebensjahre minimal (2×2 mm) oder gar gleich Null findet, während es bei ebenso normalen Säuglingsmagen bis zu $8{,}5 \times 10$ mm betragen kann.

Das sub 3 genannte Verfahren ist vielleicht brauchbar — wenigstens bei normalen Magen. Natürlich spielt auch hier die Schleimhautfaltung mit, aber doch nicht annähernd in solchem Masse, weil die Falten das Lumen nie ganz verdecken, sondern bei Seite geschoben werden. Leider ist das Verfahren gerade bei Stenosen von *Hirschsprung*schem Typus deshalb nicht anwendbar, weil die *vor* dem Pylorusring gelegene Verengerung die Einführung des Stachels erschwert oder unmöglich macht.

Das Verfahren sub 4 dürfte unter den bisher angegebenen Methoden am ehesten empfehlenswert sein. Dass auch ihm gewisse



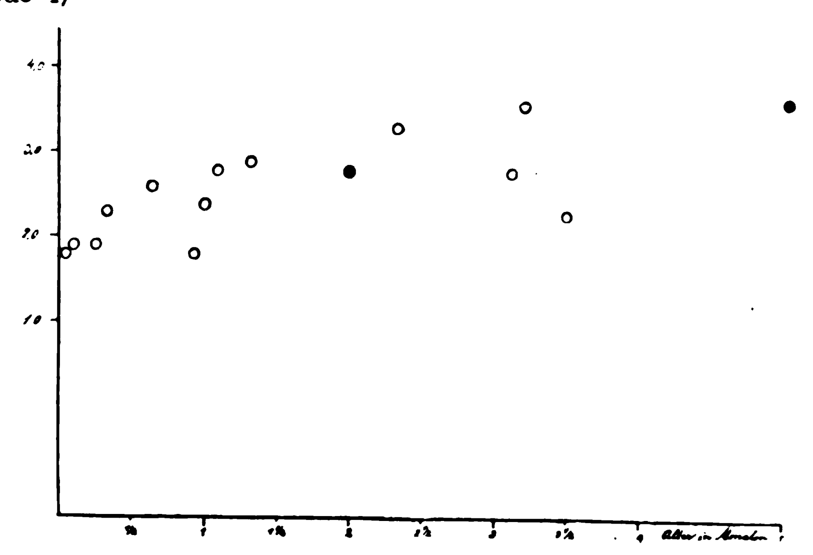
Fehler und Mängel anhaften, habe ich bereits in meiner ersten einschlägigen Arbeit ausgeführt (Seite 24).

Es liegt der Versuch nahe, die Messung gewissermassen mehr funktionell als anatomisch zu gestalten, nämlich die Durchgängigkeit zu beurteilen auf dem Wege der Durchspritzung von Flüssigkeit unter bestimmtem Druck, doch macht sich auch hier die Faltenbildung der Schleimhaut als ein störender Umstand bemerkbar, von dem gar nicht festzustellen ist, ob und wiefern er auch intra vitan mitspielen konnte; überhaupt darf man sich darüber nicht im Unklaren sein, dass man die Verhältnisse am lebenden Magen nicht entfernt nachzuahmen und bei der Messung herzustellen imstande ist. Sicher ist, dass die nach verschiedenen Methoden gewonnenen Daten wechselseitig nicht vergleichbar sind, da jedes Verfahren etwas anderes misst. Methode 1 die Durchgängigkeit für massive Gegenstände, Methode 2 das von der zufälligen Konfiguration der fixierten Schleimhaut abhängige freie Lumen, Methode 3 die Weite des Pylorusringes unter bestimmtem Druck, Methode 4 dieselbe ohne Druck.

Über die bei der Pylorusmessung sich ergebenden Schwierigkeiten siehe auch *Ibrahim* (Monographie, Seite 38).

Erhebungen über die Pylorusmasse an klinisch und anatomisch völlig magengesunden Säuglingen des ersten Lebenshalbjahres nach der relativ brauchbaren Methode 4 liegen in 13 Fällen vor (*Pfaundler* 1898, Fälle 15, 16, 18, 29, 39, 44, 45, 48, 51, 57, 61, 66

Pylorusumfang in cm.
(Methode 4)



Übersicht der Werte für die Pylorusweite bei Kindern der ersten Lebensmonate.

o Fälle von klinisch und anatomisch normal befundenen Magen.

• Fälle von „Pylorusstenose“ Typus Hirschsprung.

und 72). Diese Werte sind im nebenstehenden Diagramm graphisch mitgeteilt. Um Mittelwerte zu berechnen, scheint mir das Material zu klein; auch wären diese bei der erheblichen physiologischen Breite von geringem Wert.

Wernstedts Befürchtung, dass das von mir gewählte Verfahren der Erschlaffung hinsichtlich der Pyloruswandung seinen Zweck nicht völlig erreiche, ist hinfällig. Wenn ein Kontraktionszustand nach der Dehnung noch persistieren würde, dann könnte kaum gerade der am stärksten systolisch befundene von den 13 Magen (No. 15) den grössten Umfang aufweisen. In gleicher Weise beträgt das Mittel der *sämtlichen* (6) normalen, systolischen Kinderpylori aus meinem Material von 1898 sogar mehr als jenes der (13) diastolischen (3,22 gegen 2,73); hierdurch und durch den Vergleich der Kapazitätszahlen (s. u.) scheint mir jener Einwand entkräftet.

Neue Erhebungen über die physiologische Weite des Pylorusringes sind an meiner Klinik in Angriff genommen.

Als (indirekter) anatomischer Hinweis auf bestandene Stenose am Magenausgang kann ferner eine *echte Gastrektasie* gelten (im positiven Falle), wenigstens dann, wenn ein einigermassen rationelles Ernährungsregime grobe Überfütterungsschäden ausgeschlossen erscheinen lässt. Bezüglich des Begriffes und Nachweises einer echten Gastrektasie verweise ich auf meine ausführliche Publikation.

Nach dieser Verständigung über die klinischen und anatomischen Hinweise auf Stenose am Pylorus als Präliminare trete ich in die beiden getrennt zu führenden Nachweise ein, die auf Seite 256 als Stützen der dualistischen Lehre gefordert wurden.

Kapitel I.

Gibt es Fälle, in denen der auf Pylorusstenose hinweisende Symptomkomplex bei einer nachweislichen organischen Verengerung am Magenausgange besteht?

Da von den Fällen der Stenose vom Typus *Landerer-Maier*, wie erwähnt, abgesehen werden soll, weil sie im 1. Lebensjahr symptomlos verlaufen, wird hier lediglich die sogenannte stenosierende Pylorushypertrophie vom Typus *Hirschsprung* in Betracht kommen, deren Charakter ich nach den zahlreichen Berichten im wesentlichen als bekannt voraussetze.

Im Jahre 1898 konnte ich zeigen, dass man an frischen Kinderleichen nicht selten den Magen, namentlich dessen distalen Abschnitt, in einem eigentümlichen Zustande persistenter Muskelstarre vorfindet, der vermutlich die Fixation einer physiologischen

Funktionsphase darstellt. Das Bild, das solche „systolische“ oder im Antrum systolische Magen darbieten, ist etwa folgendes:

„Die Wandung der antralen Höhle ist in der nächsten Umgebung des Pylorusringes zu einem vorspringenden Wulste umgestaltet, verdickt, starr anzufühlen und von faltiger Schleimhaut ausgekleidet. Der Pylorus selbst ist infolge der persistierenden Kontraktion sehr eng und häufig kaum für eine mitteldicke Sonde durchgängig; nur unter hohem Drucke vermag Wasser hindurchgepresst zu werden. Sehr häufig findet man den letzten Abschnitt der antralen Wandung zapfenförmig mehrere Millimeter in das Duodenum vorragen, so zwar, dass man ganz an das Bild der in die Scheide ragenden Cervix uteri erinnert wird. Hinter dem Pyloruszapfen sondiert man einen ringförmigen Fornix . . . . . Bei der mikroskopischen Untersuchung der antralen Wand erweist sich ihre abnorme Dicke bedingt durch abnorme Breite aller Muskelschichten — namentlich ist die Ringmuskelschicht an dieser Verdickung (die nach dem histologischen Bilde wohl eine Hyperplasie vortäuschen könnte) beteiligt.

Dieser systolische Zustand wurde von mir an Magen, die eine eingehende funktionelle und histologische Untersuchung völlig gesund erwiesen hatte, ebenso häufig angetroffen, wie an kranken Magen der verschiedensten Art.“

Ich bemerkte damals, dass dieses Verhalten ausserordentlich an den von *Hirschsprung*, *Henschel*, *Gran* und einigen anderen erhobenen Befund bei sogenannter kongenitaler Pylorusstenose erinnere, und wies auf die Möglichkeit von Verwechselungen hin; diese Möglichkeit schien mir namentlich dann zu bestehen, wenn bei den Trägern von systolisch befundenen Leichenmagen im Leben etwa die von *Hirschsprung* und *Henschel* gezeichneten, *noch recht farblosen* und *keineswegs für Stenose am Magenausgange beweisenden* Krankheitsbilder von oft wiederkehrendem Erbrechen oder aber wenn etwa vorübergehende spastische Pylorusverschlüsse vorgelegen hatten.

Der in Antrosystole erstarrte Kindermagen wurde seither von vielen Autoren meiner Beschreibung gemäss angetroffen[1]), und auch bezüglich der Entstehung dieser merkwürdigen Formation

[1]) Nur über die Frequenz des Vorkommens der Systole differieren die Angaben , vielleicht wegen des wechselnden Konservierungszustandes der Leichen. Ich muss übrigens gestehen, dass mir späterhin unter kaum geänderten äusseren Verhältnissen die Systole niemals mehr so häufig begegnet ist, wie zur Zeit meiner damaligen Untersuchungen.

schlossen sich alle Beobachter meiner Annahme an. In gleicher Weise wird fast durchweg zugegeben, dass der antrosystolische oder „antrumkontrahierte" *(Wernstedt)* Magen dem *Hirschsprung*schen ähnlich ist. Selbst *Ibrahim* äussert 1908: „Wenn wir uns nunmehr wieder der Betrachtung der stenosierten Partie bei der Pylorusstenose der Säuglinge (scil. Typus *Hirschsprung*) zuwenden, so erkennen wir, wie schon *Pfaundler* betonte, dass bis in alle Einzelheiten eine auffallende Ähnlichkeit mit den einfach antrumkontrahierten Mägen vorhanden ist; sowohl die Dicke der Muskelschicht, die intensive Schleimhautfaltung, die Rosettenform des Pyloruslumens, die Nichtabgrenzbarkeit der Valvula pylori magenwärts, als auch die mikroskopische Struktur, die Anordnung der Muskelbündel zeigen weitgehende Analogien .... Die Unterschiede, die wir erkennen, sind lediglich quantitativer Natur und betreffen im wesentlichen die Muscularis"[1]).

1905 meinte *Ibrahim* freilich, er wäre niemals in Versuchung gekommen, einen systolischen oder halbsystolischen Magen für einen hypertrophisch-stenotischen zu halten, oder nur auf den Gedanken, dass ein solcher vorliegen könnte (Monographie, Seite 48). Dabei wird man aber bedenken müssen, dass *Ibrahim* als einer der meist erfahrenen, belesenen und kritischen Autoren auf diesem Gebiete freilich Täuschungen weniger ausgesetzt sein musste, als irgend ein anderer; überdies zeigen seine Messungen an systolischen Magen, verglichen mit späteren, dass ihm Fälle *extremer* Starre damals noch gar nicht vorgekommen waren.

Einen objektiven Hinweis auf die Ähnlichkeit der Antrosystole und hypertrophischen Stenose nach *Hirschsprung* ergeben die beiden Figuren 27 und 28 im 2. Bande des Handbuches der Kinderheilkunde (F. C. W. Vogel 1906, Seite 187). Darüber zu diskutieren, ob diese Ähnlichkeit eine „bedenkliche", d. h. *möglicherweise* zu Verwechslungen Anlass gebende sei oder nicht, ist im übrigen heute ganz überflüssig geworden, weil der Tatbestand stattgehabter Verwechslungen dieser Art fast sicher vorliegt. Die Fälle von *Gran* 1 und 3, der Fall *Hirschsprung* 2 und manche andere Fälle werden heute allgemein wahrscheinlich oder sicher als der hypertrophischen Stenose *Hirschsprungs* nicht zugehörig ausgeschieden (siehe *Ibrahim*, *Wernstedt*); ebenso ist *Henschel* jener Täuschung verfallen, denn eine *Hirschsprung*sche Stenose lag bei seinen Fällen nicht vor, und *Escherich*, der die Publikation *Henschels* angeregt hatte, er-

[1]) Vergl. auch *Wernstedt:* „Was die äussere Form anbelangt, so erinnert ... das Bild, das uns in dem stenosierten Magen (scil. *Hirschsprungs*) entgegentritt, recht sehr an einen stark antrumkontrahierten („systolischen' oder „halbsystolischen") Magen.



klärte mir beim Anblicke meiner systolischen Magen im Jahre 1897/98 sogleich, es habe sich in *Henschels* Fällen sicherlich um nichts anderes als eine derartige persistente Starre gehandelt. Einen weiteren Fall, bei dem wegen eines im Antrum systolischen Leichenmagens eine „Stenosis et Hypertrophia muscularis levis pylori“ irrtümlich angenommen wurde, obwohl das Kind nur chronische Nutritionsstörung ohne Stenosesymptome dargeboten hatte, erwähnt neuerdings *Wernstedt* auf Seite 68 seiner „Studien“. Derselbe Autor zeigt zum ersten Male, dass ein solcher Irrtum auch hinsichtlich des Magens Erwachsener möglich und vorgekommen ist (ebendort, Seite 112, ff.). Beim Erwachsenen ist die Leichensystole der Magen seltener als bei Kindern.

Ich bin auch überzeugt, dass man heute noch vor ziemlich grossem ärztlichem Auditorium eine klassische Antrosystole als Pylorusstenose demonstrieren könnte, ohne Widerspruch zu finden.

Unter solchen Umständen schien es doch sehr wünschenswert, *Kriterien zur Unterscheidung der antrokontrahierten und der durch Hypertrophie der Muskulatur in ihrem distalen Teile verengten Magen aufzufinden und anzuwenden.*

Ein solches Kriterium hatte ich seiner Zeit schon angegeben: Der systolische Magen wird durch allmähliche und längere Zeit einwirkende Füllung mit Wasser unter einem Drucke bis zu 30 cm *schlaff*, diastolisch. Bei einer organischen hypertrophierenden Veränderung konnte dieser Effekt a priori nicht gewärtigt und tatsächlich nicht erreicht werden. Mehrere Autoren haben das Kriterium brauchbar befunden.

Wernstedt allerdings glaubt, dass im Magen-Corpus gelegentlich ein besonders starker Kontraktionszustand durch Anwendung jenes Druckes nicht völlig ausgeglichen werde und dass zur Erschlaffung von Antrum und Pylorus meist bedeutend höherer Druck erforderlich sei. Es wird sogleich klar, und *Ibrahim* hat auch schon darauf hingewiesen, was dieser Meinungsverschiedenheit zugrunde liegt. *Wernstedt* verlangt zur völligen Erschlaffung ein Verschwinden aller Schleimhautfalten auch im Antrum, während ich und andere die Erschlaffung nach der durch Palpation erhobenen Konsistenz der Magenwände beurteilten. Faltenbildung der Schleimhaut finde ich auch noch bei völlig schlaffen, diastolischen Magen. Wenn tatsächlich nach Anwendung eines Innendruckes von 30 cm Wasser die Muskelwandung aller oder einzelner Magen noch in einem für die Innenmasse in Betracht kommenden Kontraktionszustande verharren würde, so müsste dies unbedingt auch in der Durchschnittskapazität zum Ausdruck kommen, die erst teilweise erschlafften systolischen Magen müssten eine niedrigere Durchschnittskapazität haben als die von vornherein schlaffen, diastolischen Magen. Dies trifft aber nicht zu. Die absolute Durchschnittskapazität



der von mir untersuchten Säuglingsmagen ist in der Reihe der systolisch angetroffenen Organe nach Anwendung eines Innendruckes sogar schon von 20 cm an aufwärts etwas grösser, als die in der Reihe der diastolisch angetroffenen (242 ccm gegen 225 ccm bei 20 cm; 306 ccm gegen 255 ccm bei 30 cm Druck); dasselbe gilt von den relativen Kapazitätswerten, erhoben bei 30 cm Innendruck (vergl. hierzu die Ausführungen meiner Monographie Seite 37 und 38).

Auch nach *Wernstedts* Tabelle über normale Magen ist im ersten Lebenshalbjahr die Durchschnittskapazität bei den im Corpus diastolischen nach Anwendung einer Druckhöhe von 30 cm nur wenig grösser als die Durchschnittskapazität der im Corpus systolisch befundenen (206 ccm gegen 183 ccm), wonach anscheinend doch auch in dieser Reihe durch das angewandte Verfahren der Zustand beider Typen von Magen ausgeglichen wurde. Freilich ist für die Kapazitätsgrösse die schmale antrale Magenhöhle von relativ untergeordneter Bedeutung, aber auch deren Innenmasse gesondert betrachtet, sprechen für hinreichende Erschlaffung (s. o. Seite 266).

Ein zweites, der Unterscheidung von persistenter Kontraktion und Hypertrophie dienliches Kriterium ergibt sich aus der Überlegung, dass *nur bei der letzteren* die *Gesamtmasse der Wandung wirklich vermehrt sein kann.* Die Massenzunahme ist im ersteren Falle eine durch Massenverschiebung vorgetäuschte, nur bei der Hypertrophie eine reelle, absolute. Durch Kontraktion vermehrt sich ja die Masse eines Muskels nicht, sondern es kommt nur zu einer Formveränderung; die Hypertrophie geht mit Massenzuwachs einher.

Massenbestimmungen von Organen lassen sich zumeist leicht mit hinreichender Genauigkeit bewerkstelligen; man füllt ein geeignetes Messgefäss (Mensur) mit Wasser, taucht das betreffende Organ unter den Flüssigkeitsspiegel und beobachtet den dadurch bewirkten Anstieg dieses Spiegels. Die Differenz der angezeigten Volumina entspricht der Wasserverdrängung durch das Organ, ist somit ein approximatives Mass seiner Masse.

Bei Anwendung dieses Verfahrens auf Pylori ergibt sich allerdings eine Schwierigkeit. Es lässt sich der „Pylorus" nämlich nicht recht abgrenzen. Bei der gewöhnlichen Konfiguration des Organes könnte man durch möglichst ebenmässiges Vorgehen wohl vergleichbare Zahlen gewinnen, aber durch die persistente Kontraktion sowie auch durch die Formveränderung bei der *Hirschsprung*schen Stenose werden abweichende Verhältnisse geschaffen, die die Vergleichbarkeit der Werte in Frage setzen. Bei der *Hirschsprung*schen Stenose wird vor allem (schon bei der Beschreibung) der Fehler gemacht, *dass man den distalen Teil des Antrum zum Pylorus rechnet. Der „Tumor", der fast in allen Schilderungen wiederkehrt und der als verdickter und verlängerter Pylorus aufgefasst wird, ist im wesentlichen Antrumwandung!* (Vergl. *Wernstedts* „Studien", Seite 52.) Ähnliche Verhältnisse liegen auch bei der (physiologischen) Antrosystole vor. Den Pylorus vom anschliessenden



Antrum abzugrenzen, dürfte in beiden Fällen kaum jemals mit ausreichender Sicherheit gelingen. Da (entgegen landläufiger Annahme) bei der *Hirschsprung*schen Stenose sowohl, wie auch bei der systolischen Kontraktion die Veränderungen der Antrumwand das Massgebende sind oder mindestens sehr erheblich mitspielen, scheint es zweckmässig, die vergleichenden Volumbestimmungen an dem gesamten „Tumor", an Pylorus und hypertrophischem bezw. systolischem Antrum vorzunehmen. Freilich können sich auch hier Abgrenzungsschwierigkeiten ergeben. Während nämlich, wie *Wernstedt* zutreffend bemerkt, „die stenotische Partie (beim *Hirschsprung*schen Magen) gerade wie die kontrahierte antrale Partie (Canalis pylori) im normalen Magen . . . . . sich durch Einschnürungen, welche am deutlichsten an den Kurvaturen hervortreten, gewöhnlich recht scharf gegen den übrigen Magenteil abgrenzt", kommen Fälle vor, in denen diese Abgrenzung an Deutlichkeit sehr zu wünschen übrig lässt. Ferner beteiligen sich an der *Hirschsprung*schen Hypertrophie sowohl, wie an der persistenten Kontraktion von Fall zu Fall *wechselnde Anteile des Antrums* (nicht durchweg das ganze Antrum — *Wernstedt*), woraus sich die Schwierigkeit ergibt, im allgemeinen sowie im einzelnen Fall zu ermitteln, ob dem „Tumor" einer *Hirschsprung*schen Stenose der „Tumor" eines antrosystolischen Magens *auch wirklich homolog* und daher hinsichtlich Masse vergleichbar ist. Angesichts dieser Schwierigkeiten wird man sich bei der Massenvergleichung zweckmässig darauf beschränken, den *Maximalwert* zu erheben, den die Masse eines zum Vergleiche mit dem *Hirschsprung*schen Magen herangezogenen antrosystolischen Tumors haben kann. Auch ein so vorsichtiges Vorgehen vermag den Nachweis zu liefern (s. u.), um den es sich hier handelt, dass nämlich bei der *Hirschsprung*schen Stenose eine reelle, keine bloss vorgetäuschte Massenzunahme vorliegt.

Ein drittes Kriterium ergibt sich aus den von *Still*, *Simmonds*, *Ibrahim* und insbesondere von *Wernstedt* sorgfältig ausgeführten vergleichenden Messungen von antrumkontrahierten und von pathologischem Magen. Diese Messungen lehren nämlich, dass doch noch Grössendifferenzen bestehen bleiben, dass nämlich die *Hirschsprung*schen Pylori bezw. Antri die kontrahierten (systolischen) an grösster Stärke der Muskelschichten übertreffen. Diese grösste Stärke betrage bei letzteren bis zu 3 mm (4 Monate alte Kinder), bezw. $3^1/_2$ mm (1 jährige Kinder), bei ersteren meist $3^1/_2$—5 mm. Wenngleich sich die Grenzen, wie man sieht, berühren, dürfte das Kriterium immerhin brauchbar sein. *Wernstedt* selbst bezeichnet die Grenzen „für die Dicke der Antrummuskulatur in den Stenosemagen einerseits und den normalen andrerseits als wenig scharfe".

Ich besitze ein Präparat von einem rein systolischen Antrum, dessen Muskelschichte 4 mm, dessen Gesamtwandung fast 7 mm dick ist; allerdings handelt es sich dabei um ein schon 18 Monate altes Kind. Andere von mir erhobene Masse bewegen sich ungefähr in den Grenzen der Angaben *Wernstedts* (direkte Messung an der Leiche ohne schrumpfende Präparation).

Ein viertes Kriterium besteht darin, dass die einzelnen Muskel-



zellen und ihre Kerne bei der Hypertrophie im Gegensatz zur Systole in allen Durchmessern vergrössert sind (*Bernheim-Karrer* u. A.).

Andere bedeutsame, als objektiv anzuerkennende Anhaltspunkte zur Unterscheidung der beiden Typen sind mir nicht bekannt. *Ibrahim* meint zwar (1905), eine ganze Reihe weiterer Einzelheiten könne diesem Zwecke dienen, so die Wucherung des Bindegewebes, der Submucosa, der Mucosa bei *Hirschsprung*scher Stenose und die vorwiegende Hypertrophie der Längsmuskelschichte in einzelnen Fällen. „Auch die Tatsache, dass der Pylorus nicht nur verdickt, sondern zugleich auch verlängert befunden wird, scheint ... mit einfachem Kontraktionszustand nicht vereinbar." Es dürfte jedoch wohl auch hier die vermeintliche Verlängerung des Pylorus auf eine Einbeziehung der antralen Wandung zurückzuführen, also keine beweisende sein, und es muss hinsichtlich der Wucherung des Bindegewebes, der Submucosa etc. die grösste Vorsicht walten — wie *Ibrahim* 1908 auch ausdrücklich betont: „Irrtümer sind auch hier (scil. bei der Messung der verschiedenen Wandschichten) leicht möglich, da Schrägnitte, die nur schwer zu vermeiden sind, sehr irre führen können und die wenigsten Untersucher Querschnitte angelegt haben, auf welchen diese Fehlerquelle am ehesten vermieden wird. *Wernstedt* fand in seinen sorgfältig studierten 16 Fällen von *Hirschsprung*scher Stenose in diesen Schichten (Submucosa und Mucosa) keine abnormen Verhältnisse." Dass doch Verdickungen vorkommen können, möchte *Ibrahim* übrigens nicht *ganz* ausschliessen. Ich pflichte ihm darin völlig bei, dass die besagten, seiner Zeit gegen die Lehre von der weitgehenden Ähnlichkeit der *Hirschsprung*schen und der antrosystolischen Magen vorgeführten Argumente unverlässliche sind.

Hierzu möchte ich noch ein bisher merkwürdigerweise übersehenes Moment anführen: Wenn in einer mehrschichtigen Organwand das Stratum musculare sich kontrahiert, so müssen die anderen Schichten sich selbstverständlich entweder in Falten legen oder aber (sofern sie gedehnt und elastisch sind wie die meisten Gewebe) gleichfalls „kontrahieren" — dies natürlich nicht im physiologischen, sondern im physikalischen Sinne — und dadurch dicker („verdickt") erscheinen.

Vielleicht werden sich bei weiterer Nachforschung neue Kriterien ergeben. Man wird möglicherweise auf anderen Gebieten gemachte Erfahrungen verwerten können. Die „konzentrische Hypertrophie des Herzens wurde von vielen nicht als ein bei Lebzeiten möglicher pathologischer Zustand anerkannt, sondern als eine postmortale Erscheinung bezeichnet, welche durch Erstarrung des Herzmuskels entsteht" (*Horvath*). Bemerkenswerter Weise dehnt sich die hier angedeutete Analogie auch auf den häufigen Bestand einer physiologischen, Hypertrophie vortäuschenden besonderen Formation des Organs beim Fötus, Neugeborenen und Säugling aus, ferner darauf, dass die Muskeln des Herzens und des Magens eine Ausnahmestellung einnehmen, insofern sie angeblich der Totenstarre nicht verfallen. (*Hunter*, zitiert nach *Horvath*.)

Seit etwa 1900 sind nun die besagten Kriterien mehrfach in einschlägigen Fällen angewandt worden. *Nordgren*, *Freund*,

Ibrahim, Frölich, Wernstedt haben in sieben Fällen die Belastungsprobe angestellt und eine Erschlaffung nicht erzielt unter Verhältnissen, die rein systolische Magen erschlaffen. Die Gesamtmassenzunahme am Pylorus wurde öfters erhoben[1]), sowie die Überschreitung der grössten Masse für die einfach kontrahierten Magen. *Bernheim-Karrer* und *Wernstedt* konstatierten die Massenzunahme der einzelnen Elemente (Zellen und Kerne). *Hierdurch ist der Nachweis erbracht worden, dass in Fällen Hirschsprungscher Stenose eine echte Hypertrophie und damit ein organisches Substrat vorliegen kann.*

Alle genannten Kriterien wurden jüngst auch an einem durch Herrn Privatdozenten Dr. *R. Hecker* in München beobachteten klassischen Fall von *Hirschsprung*scher Stenose erhoben, den ich durch die Güte des Genannten anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte und über den wir gemeinsam am 11. VI. 1909 in der Münchner Gesellschaft für Kinderheilkunde berichteten. Bezüglich der klinischen Daten verweise ich auf *Heckers* Publikation. Der Befund am Leichenmagen war folgender:

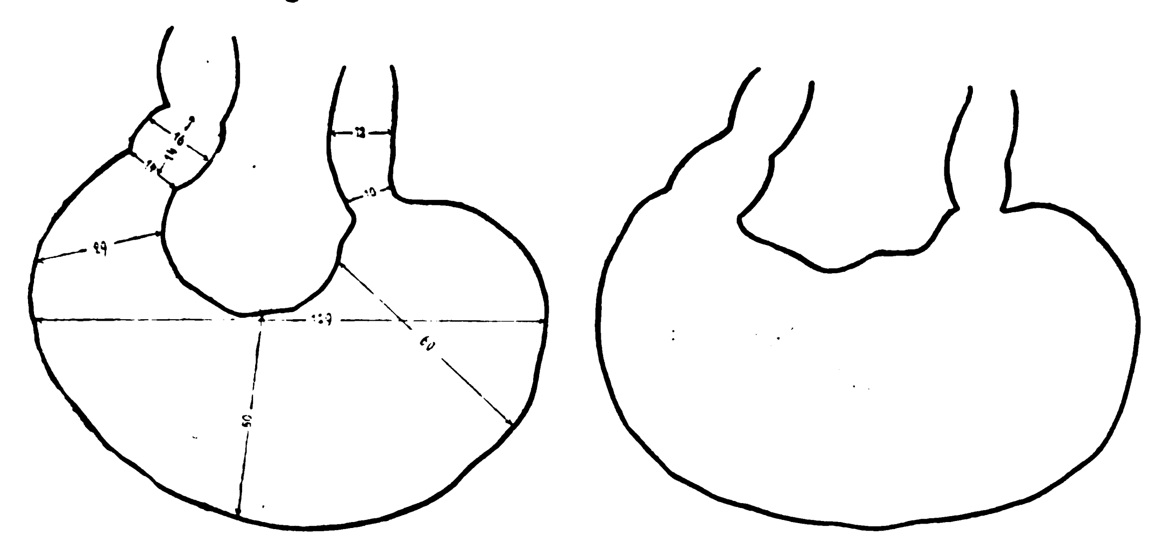
Protokoll der am 3. Mai 1909, vormittags, in Gemeinschaft mit Herrn Privatdozenten Dr. R. Hecker vorgenommenen Untersuchung des Magens Fall Kn. (gestorben im Alter von 2 Monaten).

Der bei der Obduktion am Duodenum und am Ösophagus abgebundene Magen enthält 140 ccm einer schmutzig gelbgrauen, etwas dickflüssigen flockenuntermengten Masse. Diese wurde durch die Cardia entleert, ebenso die den Magen füllende Luft. Auf glatte Unterlage ausgebreitet, stellen sich die Konturen des Organes so dar, wie die Umriss-Skizze zeigt; auf dieser sind auch die wichtigsten Dimensionen nach der Zirkelmessung in natura (in Millimetern) angegeben. Die Magenwände in Fundus und Corpus sind *völlig schlaff*; in der Gegend des Antrum beginnen sie sich etwas starrer anzufühlen und diese offenbar durch Verdickung bedingte Starre nimmt nach dem Pylorustumor allmählich zu. Dieser selbst zeigt sich, beiderseits leicht abgesetzt, als starrer annähernd

[1]) Zu den meist schätzungsweisen Angaben anderer füge ich ein ziffernmässiges Exempel. Die Gesamtmasse des „Tumors“ in einem aus der Dresdner Anstalt *Schlossmanns* stammenden Falle echter *Hirschsprung*scher Stenose, der im Alter von 5 Monaten zur Obduktion kam, betrug mindestens 4 ccm. Die Gesamtmasse der diesem Tumor homologen Wandpartien bei antrumkontrahierten (sowie schlaffen) Magen gleichen Alters beträgt nach ziemlich zahlreichen Erhebungen weniger als 2,5 ccm.



zylindrischer Wulst von den angegebenen Dimensionen; der grösste Umfang beträgt 52 mm (entsprechend einem Durchmesser von ca. $16^1/_2$ mm). Vom Duodenum aus sieht man den Pylorus „muttermundartig" mit seiner zentralen Öffnung vorspringen, doch ist der gebildete „Fornix" ein nur seichter (etwa 1 mm tiefer). Durch die Öffnung lässt sich leicht vom Duodenum aus eine gewöhnliche



Silhouette des Magens vor und nach Dehnung unter 30 cm Wasserdruck. $^1/_2$ natürl. Grösse.

anatomische Pinzette bis in das Antrum vorschieben. Hingegen war es nicht gelungen, den Magen durch den Pylorus von dem flüssigen Inhalte zu entleeren. Ebenso wenig konnte *nach der* Kapazitätsbestimmung und Dehnung des Magens unter 30 cm Wasserdruck das Wasser durch den Pylorus gedrückt werden (Ventilverschluss ?).

Es wird nun zwecks Offenhaltung des Pyloruskanales in diesen als Drain ein 2 cm langes, 3 mm dickes Glasröhrchen eingesetzt, hierauf in das Duodenum knapp oberhalb des Pylorus einerseits und in den Ösophagus, knapp oberhalb der Cardia andrerseits eine Kanüle mit Hahn eingebunden. Der Hahn am Pylorus trägt die Füllbürette, jener an der Cardia die Druckmessröhre und überdies den seitlichen Auslauf zur Druckentlastung (Dreiweghahn). Näheres über den Bestimmungsapparat siehe in „Magenkapazität und Gastrektasie im Kindesalter" (Seite 20 ff.). Nun wird der völlig leere Magen in eine mit Kochsalzlösung gefüllte Wanne eingehängt und von der Füllbürette aus allmählich mit Kochsalzlösung gefüllt, die mit Methylenblau gefärbt ist. Sobald im Mano-

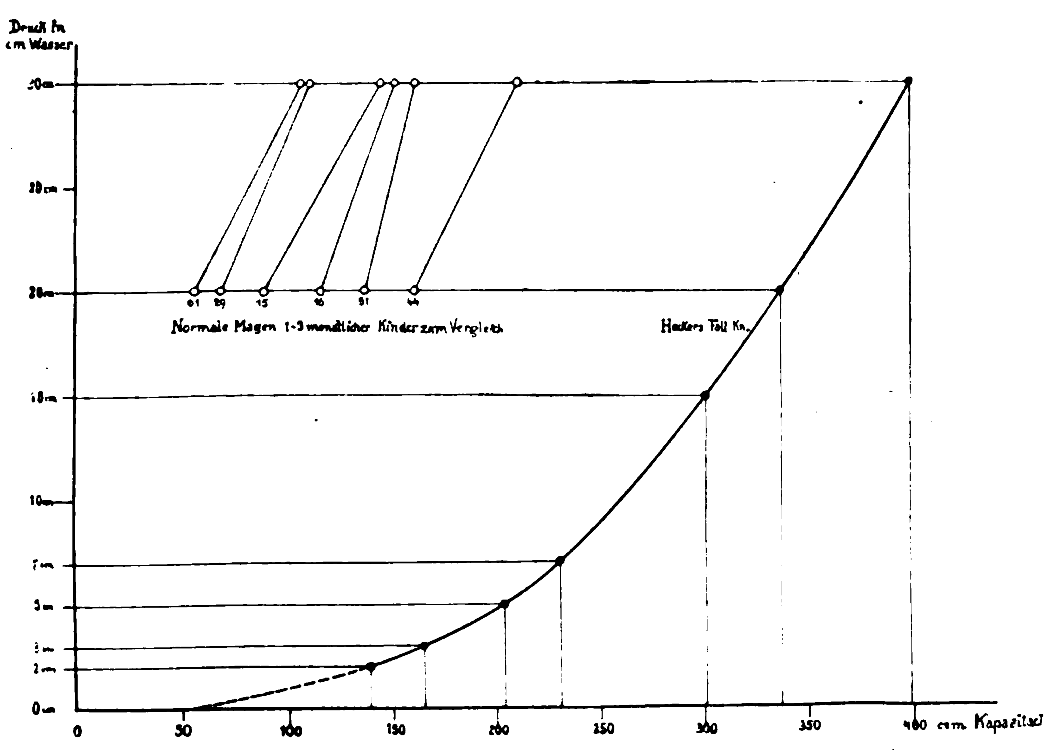


meter an der Cardia ein konstantes oder annähernd konstantes Niveau erreicht ist, das das Niveau der Flüssigkeit im Becken überragt um

2 cm,	beträgt	die	Inhaltsmenge	im	Magen	138	ccm
3 „	„	„	„	„	„	166	„
5 „	„	„	„	„	„	204	„
7 „	„	„	„	„	„	233	„
15 „	„	„	„	„	„	304	„
20 „	„	„	„	„	„	338	„
30 „	„	„	„	„	„	389	„

Nach letzterer Messung wird der Dreiweghahn an der Cardia auf Ausfluss gestellt, wodurch der Innendruck von 30 auf 1 cm Wasser herabgesetzt wird. Es entleeren sich hierbei genau 100 ccm des Inhaltes.

Trägt man die erhobenen Kapazitätswerte als Abszissen in ein Koordinatensystem ein, dessen Ordinaten die Druckhöhen messen, so erhält man die Kapazitäts- oder Dehnungskurve der beiliegenden Skizze. Nach unten verlängert, erreicht sie die

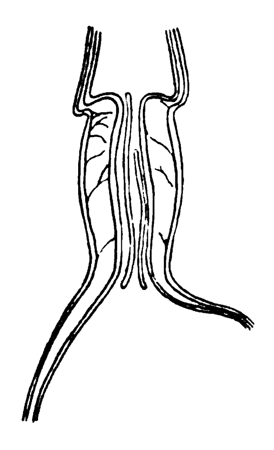


Kapazitätskurve des Magens Fall Kn. von *Hecker* bei ansteigendem Druck. Zum Vergleich beigefügt die gleichen Kurven der sechs gesunden Magen 1—3monatlicher Säuglinge aus *Pfaundler* „Über Magenkapazität etc.“ 1898.

Abszissenachse beim Werte 50 ccm. Dieser Wert kann als die „Nullkapazität" des Magens angesehen werden, deren *direkte* Messung am Objekte aus den an anderem Orte ausgeführten Gründen untunlich ist.

Nun berechnet sich das praktisch verwertbare Mass der Dehnbarkeit der Magenwände nach dem früher gemachten Vorschlage (gleich dem in Prozenten der 20 cm-Kapazität ausgedrückten Kapazitätszuwachs bei Drucksteigerung von 20 auf 30 cm Wasserdruck) in dem vorliegenden Falle auf $\frac{100\ (389-338)}{338} = \mathbf{15{,}1}$, das praktische Elastizitätsmass (gleich der auf Druckverminderung von 30 auf 1 cm Wasser ausgepressten Flüssigkeitsmenge, ausgedrückt in Prozenten der Kapazitäts-Zuwachsmenge bei der Drucksteigerung von 0 auf 30 cm Wasser) auf $\frac{100 \cdot 100}{389-50} = \mathbf{29{,}5}$.

Nach Beendigung des Versuchs wird der Magen aus der Wanne gehoben, deren Inhalt keine Spur von Blaufärbung erkennen lässt; die Magenwände sind somit wasserdicht geblieben. Der Magen wird entleert, neuerdings flach ausgebreitet und nach seinen Konturen skizziert. Form und Dimensionen haben sich wenig verändert, *die Starre der Antrumwand und jene des Pylorusteiles ist ganz unverändert geblieben.* Der Magen wird längs der grossen Kurvatur aufgeschnitten. Die Schleimhaut erscheint stark gequollen, im



Schematisches Bild des durch Längsschnitt geöffneten Pylorusteiles. Grösste Gesamtwandstärke 7 mm, Stärke der Ringmuskelschichte bis 4 mm, Stärke der Längsmuskelschichte und Serosa bis 1,5 mm, Stärke der Schleimhaut bis 1,5 mm.

übrigen makroskopisch nicht verändert. Durch den antralen Kanal lässt sich ohne Schwierigkeit eine Scherenbranche führen. Der Querschnitt der Antrumwandung zeigt das charakteristische Verhalten (Form und Dimensionen siehe beiliegende Figur). Die Schleimhaut des Kanals zeigt 3 gerade Längsfalten von etwa 1 mm



Höhe; eine 4. solche Falte scheint gerade durch den Schnitt getroffen zu sein. Diese Falten bieten, von der Magenhöhle her gesehen, um den Eingang zum Kanal ein rosettenförmiges Aussehen.

Die Masse der Tumorwandung beträgt (nach Ausschneidung eines ca. 2 mm dicken Steifens zwecks histologischer Untersuchung) noch 4,1—4,2 ccm (bestimmt durch Wasserverdrängung in einem Messkolben); die Masse der Gesamtmagenwandung 48 ccm.

Der Vergleich der erhobenen Befunde mit jenen an gleich behandelten Magen von 1—3 Monate alten, klinisch und anatomisch magengesund befundenen Säuglingen (No. 15, 16, 29, 44, 51, 61 der genannten Publikation) ergibt folgendes:

1. Die 20 cm-Kapazität des Magens Fall Kn. mit 338 ccm steht den zwischen 55 und 160 ccm schwankenden Kapazitäten der gesunden Magen gegenüber, übertrifft jene des weitesten gesunden Magens also rund um das Doppelte.

2. Die 30 cm-Kapazität des Magens Fall Kn. steht mit 389 ccm den zwischen 110 und 210 ccm schwankenden Kapazitäten der gesunden Magen gegenüber, übertrifft jene des weitesten gesunden Magens also gleichfalls um fast das Doppelte.

3. Der Dehnbarkeitskoeffizient des Magens Fall Kn. mit 15,1 steht den zwischen 18 und 100 schwankenden Dehnbarkeitskoeffizienten der gesunden Magen gegenüber, ist also niederer als irgend einer von jenen.

4. Der Elastizitätskoeffizient des Magens Fall Kn. mit 29,5 steht den zwischen 33 und 56 schwankenden Elastizitätskoeffizienten der gesunden Magen gegenüber, ist also gleichfalls niederer als irgend einer von jenen.

5. Die Masse der Pylorus- und Antrumwandungen im Falle Kn. beträgt mindestens das Doppelte von jener „systolischer“ Pylori und Antra annähernd gleichalter gesunder Kinder (1—2 ccm), die Gesamtwandmasse mit 48 ccm rund das Dreifache jener von Vergleichsmagen (16 ccm, 14 ccm, 22 ccm).

Hiernach liegt in dem Falle Kn. eine hochgradige, mit Dehnbarkeits- und Elastizitätsverlust (mit Überdehnung) der Wandung einhergehende echte Magenerweiterung oder Gastrektasie vor. Dieser Befund — wenngleich zu gewärtigen — wurde meines Wissens noch an keinem Falle echter *Hirschsprung*scher Pylorusstenose mit Sicherheit erhoben. Die Massenzunahme für die Pylorus- und die übrige Magenwand ist gleichfalls eine nachweisliche und sehr erhebliche.



Es bleibt noch zu prüfen, ob durch die erwiesenermassen bestehende *Hypertrophie* tatsächlich eine *Stenose* des Pylorus verursacht wird, was von vornherein durchaus nicht feststeht; die Hypertrophie der Wandungen könnte ja auch eine „exzentrische" sein.

In Fällen von *Hirschsprung*scher Stenose wurden Messungen der Pylorusweite, die den früher aufgestellten Forderungen genügen würden, noch kaum vorgenommen. *Ibrahim* verzichtete (1905) auf Wiedergabe der einschlägigen Messungsergebnisse, weil die vorliegenden Daten schwer vergleichbar seien. Auch seither wurde in diesem Punkte nichts erhoben, was die Frage sicher entscheiden könnte. *Wernstedt*, dessen anatomische Forschungen die weitaus eingehendsten und wertvollsten sind, teilt zwar Messungen an vielen normalen und an zwei *Hirschsprung*schen Magen (Fälle 5 und 6) mit, doch beziehen sich die Erhebungen an den letzteren offenbar nicht auf den eigentlichen Pylorus, sondern auf das distale Antrum, denn die Länge des „stenosierten Pylorusteiles" (?), dessen Lumenweite in der Tabelle angegeben worden ist, beträgt in den beiden Fällen an der grossen Kurvatur mehr als 1½ cm. Abgesehen davon, dass die angewandte Methode für den vorliegenden Zweck wenig geeignet scheint (s. o. Seite 264), dürften sich also diese Messungen bei den normalen und den pathologischen Magen nicht auf homologe Teile, jedenfalls bei letzteren nicht auf den eigentlichen Pylorus beziehen.

Wernstedt fand bei den zwei (von Kindern im 4. Lebensmonate stammenden) *Hirschsprung*schen Magen die Weite von 2—3 × 3 mm und 4,5 × 6,5 mm (Fixation bei 30 cm Wasserdruck durch Formollösung); die Masse der normalen Magen von im 4. Lebensmonate verstorbenen Säuglingen betrugen bei gleicher Vorbehandlung im minimo 0,5 × 0,5 mm, in maximo 5 × 6 mm. Zwei der normalen Pylori waren erheblich enger als der erstere der angeblich stenosierten, und nur einer der normalen Pylori war weiter als der zweite der angeblich stenosierten.

Ich selbst hatte nur in zwei typischen Fällen von *Hirschsprung*scher Stenose Gelegenheit, nach der mir relativ zweckmässig erscheinenden Methode (Seite 264, sub No. 4) die Pylorusweite zu messen. Es ergaben sich die Werte von 3,6 cm bei einem 5 Monate alten und 2,8 cm bei einem 8 Wochen alten Kinde (Fall Kn. von *Hecker*). Diese Werte sind zum Vergleich mit den normalen in das Diagramm auf Seite 265 eingetragen. Man ersieht, dass sie durchaus nicht aus der Reihe der normalen Werte fallen und sofern man aus so kleinem Material schon einen Schluss ziehen wollte,



so müsste es der sein, *dass bei der Hirschsprungschen „Pylorusstenose" eine Verengerung des Pförtnerringes nicht vorliegt.*

Zu diesem paradox scheinenden Ergebnis ist übrigens auch schon *Ibrahim* gelangt: „Das Lumen des Pylorusringes selbst ist in keinem unserer Fälle (von *Hirschsprung*scher Stenose) zuverlässig gemessen worden; es wäre dies nur möglich, wenn es gelänge, die Schleimhautfalten ganz zum Verstreichen zu bringen; es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich dann nicht als abnorm eng erweisen wird, dass also von einer Stenose des Pyloruslumens selbst (im Gegensatz zu den ‚*Landerer-Maier*schen Stenosetypen') nicht die Rede sein kann."

Da aber doch der Eindruck, den man von den Präparaten *Hirschsprung*scher Magen gewinnt, unbedingt der einer Stenose in der Pylorusgegend ist und die klinischen Erscheinungen geradezu zwingend für eine solche sprechen, liegt hier ein zu lösender Widerspruch vor. *Ibrahim* erklärt den Umstand, dass die Stenose, „*praktisch genommen*", trotz fehlender Verengerung des Pylorusringes eine sehr hochgradige sei, vorwiegend durch das Verhalten der Schleimhaut, welche offenbar ventilartig die Passage verlegende Falten bilde. Ich halte dies für möglich, möchte aber das Hauptgewicht auf ein anderes Moment legen: *Der Pylorusring* selbst muss tatsächlich gar nicht verengt sein; *die Verengerung liegt* nach den Längsschnittbildern, die ich kenne, vorwiegend *im distalen Teile des Antrum, und auch da ist das ausschlaggebende Moment wohl weniger das verkleinerte Lumen als die vermehrte Länge der verengerten Partie, mit einem Worte die Kanalbildung*[1]) *und die Starre der Wandungen.* Selbst wenn der antrale Kanal kein engeres Lumen hätte als der normale Pylorusring, müsste er, rein mechanisch genommen, wegen seiner Länge dem Durchtritte von Inhaltsmassen erheblich vermehrten Widerstand entgegensetzen; dazu kommt vermutlich die funktionelle Störung, nämlich die durch Innervationsanomalien und durch die organische hypertrophische Veränderung erschwerte Erschlaffung im entscheidenden Momente. An Stelle von „Pylorusstenose" wäre also strenge genommen zu setzen „*antrale Stenose*" oder „*Kanal-Antrum*".

Wernstedt sagt von dem *Hirschsprung*schen Magen: „So bildet die stenotische Partie, gerade wie die kontrahierte antrale Partie (Canalis pylori) im normalen Magen, eine gegen das Pylorusende liegende kürzere oder längere zylindrische Partie . . . . ." und: „Die stenosierte Partie entspricht demnach am normalen antrumkontrahierten Magen der dem Pylorus zunächst liegenden zylinderförmigen antralen Partie, und es ist daher . . . keine ganz zutreffende Bezeichnung, wenn man . . . diese Partie als Pylorus oder einen in der Länge vergrösserten Pylorus bezeichnet."

[1]) Siehe auch *Ibrahim*, 1908. S. 245.



Diesen Erörterungen möchte ich einiges über die Kapazität des *Hirschsprung*schen Magens anschliessen. Während der klinische Befund und auch das Aussehen des Magens am Leichenbild sehr häufig eine Erweiterung annehmen liessen, haben die wenigen bisher vorliegenden exakten Erhebungen von *Ibrahim*, *Wernstedt* und einigen anderen (Füllung des Magens mit Wasser unter Wasser bei bestimmtem höherem Druck) in der physiologischen Breite liegende oder sogar auffallend geringe Kapazitätswerte ergeben. Das oben wiedergegebene Versuchsprotokoll des Falles Kn. *Heckers* bringt zum ersten Male den absolut sicheren Nachweis, dass bei *Hirschsprung*schen Magen eine echte und zwar sehr erhebliche Dilatation mit Dehnbarkeits- und Elastizitätsverlust vorliegen kann. Dieser Befund scheint von Bedeutung, insofern er den Eintritt des von günstig und von letal endenden Fällen bekannten „zweiten Stadiums" der Krankheit zu erklären vermag, in dem das Erbrechen seltener, aber gleichzeitig massiger wird.

Möglicherweise begünstigt aber eine mit Verdickung der Muskelschichten einhergehende Dilatation sogar den günstigen Ausgang bei konservativ behandelten Heilungsfällen. Man weiss seit den Mitteilungen von *Batten*, *Ibrahim*, *Freund* etc., dass das Erbrechen aufhören und der Ernährungszustand sich wieder günstig herstellen kann, ohne dass die anatomischen Verhältnisse am Pylorus eine Änderung erfahren hätten. An diesen merkwürdigen Befund wurden bedeutsame Erwägungen geknüpft. *Ibrahim* dachte sich 1905, die Stenose werde nicht *behoben*, sondern allmählich *überwunden* durch eine kompensierende Hypertrophie der Magenmuskulatur. Wenn *Ibrahim* recht hat, so wäre also die Hypertrophie der Magenmuskulatur nicht (oder nur zum Teile) eine primäre und der stenosierenden Hypertrophie am Magenausgang koordinierte Erscheinung, was anzunehmen man (auch *Ibrahim* ?) neuerdings vielfach neigt. Die Deutung dieser Magenmuskelhypertrophie ist aber grundlegend für die Pathogenese des ganzen Leidens. Andrerseits erklärte man jenen scheinbar unstimmigen Befund durch die Annahme, es sei für das Erbrechen auch in den Fällen bestehender Hypertrophie nicht diese selbst, sondern ein sekundär hinzutretender Spasmus verantwortlich zu machen, der eben bei günstigem Verlaufe nach gewisser Zeit aufhört, während die an sich keine Stenose erzeugende Hypertrophie fortdauert. In jüngster Zeit hinwiederum fand *Bernheim-Karrer*, dass die auf Stenose hinweisende Speisebreiverhaltung in den hier vermeinten Fällen zumeist fortbestehe und zwar noch durch Jahre, auch wenn das Erbrechen und die von ihm abhängigen Erscheinungen aufhörten. Er bringt die Latenz im Heilungsstadium dann in Analogie mit der Latenz vor dem Ausbrechen der ersten Symptome. Damit würde letztere aufhören, ein Argument gegen die Angeborenheit des Zustandes zu sein, für die *Bernheim-Karrer* denn auch eintritt.

Der Befund eines weiten, muskelstarken Magens legt nun aber den Gedanken nahe, dass es sich bei dem Dehnungseffekt um eine in gewisser Hinsicht „zweckmässige" Anpassung an den vermehrten Widerstand der Austreibung handeln könne; wenn nämlich Gelegenheit geboten ist, dass die Nahrung längere Zeit im Magen verweile, ohne Erbrechen zu erregen, so wird die *Verlangsamung* der Pyloruspassage durch *Verlängerung ihrer Dauer* hinsichtlich des Übertrittes ausreichender Nahrungsmengen in den Darm



einigermassen kompensiert werden können[1]). Der weiteren Reparation wird dann vielleicht das absolute Wachstum und die damit einhergehende Erweiterung des Antrumlumens Vorschub leisten. Hiernach könnte freilich die Latenz in den Heilungsfällen jener vor Ausbruch der Erscheinungen nicht an die Seite gestellt werden.

In *Ibrahims* und anderer Heilungsfällen lag übrigens eine Dilatation sicher nicht vor, als die Kinder Wochen oder Monate nach Aufhören des Erbrechens interkurrent starben; umgekehrt ist der mitgeteilte Fall mit der nachweisbaren Dilatation der schweren progressiven Krankheit zum Opfer gefallen. Man wird also wohl bei der Deutung der Dilatation als eines salutären Zustandes recht vorsichtig sein müssen. Übrigens dürften hier auch Dinge, wie die neuerdings angezweifelte aktive Magendiastole von *Sick* und der verminderte Dehnungseffekt gleichen Innendruckes bei Hypertrophie, hereinspielen.

Anhang zum 1. Kapitel.

Über die *Genese der Hypertrophie* sind verschiedene Ansichten geäussert worden, und der Kampf dieser strittigen Meinungen hat namentlich in der deutschen und englischen Literatur eine Fülle bemerkenswerter Argumente zu Tage gefördert. Man findet vortreffliche und übersichtliche Darstellungen dieser Hypothesen, ihres Pro und Contra namentlich bei *Ibrahim* und bei *Wernstedt* (vergl. auch des Verf. Aufsatz im Handbuch der Kinderheilkunde). Neuere, sehr beachtenswerte Momente brachten *Feer* und *Bernheim-Karrer* in Köln (1908) zur Diskussion.

Am meisten Anhänger zählt heute wohl die *spasmogene Theorie Thomsons*, und zwar aus Gründen, die an den angegebenen Orten dargelegt sind. Es liegt nach *Thomson* eine fötale Entwicklungsneurose („developmental neurosis“) vor; diese verursacht Inkoordination des Magenmuskelspieles und vermehrte Innervation der Pylorusmuskulatur. „From repeated forcible contractions“ leitet (nach *I. Hunter*) *Thomson* die Hypertrophie ab. Die Tendenz zu solcher Hypertrophie „past overexertion“ ist nach *Hunter* besonders den glatten Muskeln eigen. Auch die Hypertrophie der Muskulatur im Antrum und Magenfundus, die schon *Thomson* sehr wohl bekannt war, kann auf solche Hyperaktivität zurückgeführt werden; nur sind hier zwei Varianten der Auffassung möglich; es kann angenommen werden, dass der vermehrte Innervationsimpuls, der diese Muskulatur trifft, jenem am Pylorus koordiniert,

[1]) *Cohnheim* schliesst aus dem Umstande, dass bei der echten Gastrektasie Erwachsener das Erbrechen nur sehr selten oder gar nicht — selbst nicht auf Brechmittel — eintritt, auf eine mit ihr einhergehende Abstumpfung der sensiblen Magennerven.



also gleichfalls ein primärer ist, oder aber ein in kompensierendem Sinne wirkender, der Überwindung der spastischen Pylorusstenose dienlicher, also sekundärer.

Die Frage der Muskelhypertrophie ist eine allgemein pathologische. Es liegt daher nahe, sich bei Vertretern dieses Faches Rat zu holen. *A. Horvath* bringt in seinen Vorlesungen über allgemeine Pathologie ungemein Ausführliches über die Entstehung von Muskelhypertrophie, namentlich über die Lehre von der sogenannten Aktivitätshypertrophie der Muskulatur, die dahin geht, dass gesteigerte Arbeitsleistung als solche eine Hypertrophie zur Folge habe; die Ansicht war — wie *Weichselbaum* in jenem Werke einleitend ausführt — „mit der Zeit allmählich zu einem feststehenden, allgemein anerkannten Grundsatz avanciert, so dass man es nicht mehr für nötig hielt, die wissenschaftlichen Grundlagen .... zu untersuchen. Die Pathologen beriefen sich, wenn sie die Richtigkeit dieser Theorie beweisen wollten, kurzweg auf die Autorität der Physiologen und diese wieder auf jene der Pathologen". *Horvath* zeigt nun, dass dieses wechselseitige Vertrauen schwer getäuscht wurde, dass dieses sogenannte Gesetz exakter wissenschaftlicher Beweise gänzlich entbehrt, dass es viele Widersprüche enthält und einer Reihe feststehender Tatsachen durchaus nicht gerecht zu werden vermag. *Horvath* stellt eine neue Theorie von der Muskelhypertrophie generell auf, wobei er sich auf ein von dem Physiologen *Fick* (1867) entdecktes Prinzip stützt. *Hypertrophie eines Muskels kommt nach Fick-Horvath nur dann zustande, wenn die Erregung des Muskels zur Kontraktion und die Kontraktion selbst ihn in einer grösseren als der normalen Ausdehnung antrifft.* Diese Theorie vermöge *alle* bekannt gewordenen Fälle von Muskelhypertrophie auf physiologischem und pathologischem Gebiete zu erklären; auch „bei der Hypertrophie der Muskeln im Magen, in den Gedärmen, in der Speiseröhre . . . überall und immer ist die Anwesenheit des *Fick*schen Momentes zu bemerken". Höhlenmuskeln (wie Magen und Herz) „werden besonders rasch und stark hypertrophisch, weil das *Fick*sche Moment in einer Höhlung nicht allein leicht eintritt, sondern auch während der ganzen darauffolgenden Dauer der Muskelfunktion sich immer mehr und mehr entwickeln und unaufhaltsam fortschreiten kann". Der Lehre *Horvaths* haben sich neuerdings mehrere Fachgenossen angeschlossen.

Wenn *Horvath* recht hat, so ist *Hunter*, *Thomsons* Gewährsmann, im Irrtum und *Thomsons* Theorie einer Revision bedürftig. Es muss auch der bei *Hirschsprung*scher Stenose bestehenden Hyper-

trophie der Magenmuskulatur *eine mit Kontraktionsreizen verknüpfte vermehrte Ausdehnung vorausgegangen* sein. Vermehrte Dehnung der Magenwände könnte verursacht werden durch Zerrung von aussen. Fälle *Hirschsprung*scher Stenose, in denen die Möglichkeit einer solchen Zerrung durch Verwachsungen, Adhäsionen der Magenwand an die benachbarten Organe gegeben ist, wurden in der Tat mitgeteilt — so von *Ibrahim* (Fall 1), von *Bernheim-Karrer* u. A. Ersterer will einen direkten Zusammenhang dieser Verklebungen zwischen Magenwand und vorderer Bauchwand mit der Pylorusstenose „jedenfalls ablehnen“, was mir nicht vorsichtig genug scheint. Immerhin muss solcher Befund als ein ganz ausnahmsweiser betrachtet werden und kann daher als Grundlage für die Pathogenese der *Hirschsprung*schen Stenose im allgemeinen sicher nicht dienen. Sonach bleibt für das Gros der Fälle eine *vermehrte Inhaltsmenge oder eine verlängerte Verweildauer der Ingeste*[1]) als jenes Moment über, das die geforderte vermehrte mechanische Inanspruchnahme der Magenwandung und ihre Dehnung allein zu erklären vermag. Eine vermehrte Belastung des Magens könnte durch jede Art von Überfütterung und indirekt wohl auch durch qualitativ unzweckmässige künstliche Nahrung verursacht werden. Da aber vorwiegend Brustkinder und vielfach (vergl. *Freunds* und *Heckers* Fälle) nachweislich durchaus nicht überfütterte Kinder erkrankten, so muss dieses Moment auch fallen.

Für die Annahme eines anlagegemäss zu kleinen Magens, für den physiologische Nahrungsmengen eine verhältnismässige Überbelastung bedeuten würden, liegen hinreichende Anhaltspunkte nicht vor.

Es handelt sich also wohl um *verlängerte Verweildauer des Mageninhaltes*. Wenn diese nicht durch primär atonische Zustände bedingt ist, was schon durch die Beobachtung der Bewegungsphänomene am Magen in typischen *Hirschsprung*schen Fällen ausgeschlossen werden kann, so muss eine anderwärtige Austreibungsbehinderung, also eine „*Pylorusstenose*“ *im weitesten Sinne des Wortes* (s. o.), angenommen werden, und zwar eine erworbene, nicht etwa eine durch Hypertrophie bedingte sekundäre. Die Verengerung ist somit die Ursache der Hypertrophie, nicht umgekehrt die Hypertrophie die Ursache der Verengerung.

Ein Moment, das intra vitam Pylorusverschluss bewirkt und dadurch die Magenverdauung verlängert, ist durch *Hirsch*,

[1]) Eventuell Gasblähung?

Moritz und *v. Mering* experimentell absolut sichergestellt worden; es ist der beim Übertritt des Mageninhaltes oder durch Einbringung anderer Substanzen *von der Schleimhaut des Duodenum aus erregte* (physiologische) *Pylorusreflex. Tobler* konnte zeigen, dass bei Hunden die Magenentleerung nach Milchmahlzeiten in überraschend kurzer Zeit erfolgt und die Magenverdauung eine unvollständige bleibt, wenn der Mageninhalt sich nicht ins Duodenum, sondern durch eine hohe Duodenalfistel nach aussen entleert, weil hierbei der Pylorusreflex ausbleibt. Die Verweildauer der Ingesta im Magen kann fast beliebig verlängert werden durch Einbringung vorverdauter Massen in das Duodenum[1]).

Bei den an *Hirschsprung*scher Stenose erkrankten Brustkindern können — wie bekannt — in der Regel irgend gröbere primäre Störungen der Magenverdauung nicht angenommen werden, also auch nicht ein Übertritt abnormer Chymusmassen in das Duodenum, ebenso wenig in der Mehrzahl der Fälle[2]) etwa eine organische Schleimhautläsion in diesem Bereich. *Somit vermag bei ihnen einen vermehrten Pylorusreflex nur eine erhöhte Reflexerregbarkeit zu erklären.* Dass eine Reflexerregbarkeit im Bereiche des Verdauungstraktus bei diesen Kranken frühzeitig vorliegt, dafür sprechen schon das sogleich oder kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme auftretende Erbrechen, sowie die von *Ibrahim* wohl ganz zutreffend als Cardiospasmen gedeuteten Schlingbeschwerden, die „Schluck- und Würgkrämpfe" nach *Finkelstein.*

Gelangt man somit von der nachweislichen Hypertrophie ausgehend, unter Berücksichtigung physiologischer und klinischer Tatsachen, rückwärtsschliessend zur Annahme einer primär erhöhten Reflexerregbarkeit im Bereiche des Verdauungstraktes, so vermag diese umgekehrt alle Erscheinungen der *Hirschsprung*schen Stenosenkrankheit ungezwungen zu erklären. Dies zu zeigen, soll auch das nebenstehende Schema dienen.

(Hier folgt das Schema von nebenstehender Seite.)

Vermehrter Pylorusreflex hat nach *Toblers* Experimenten auch vermehrte Ausscheidung von Magensaft zur Folge. Durch Füllung

---

[1]) Nach *Cohnheim* und *Dreyfus* ruft auch die Einbringung von stärkeren Salzlösungen ins Duodenum verlängerten Pylorusschluss hervor.

[2]) In einer gewissen Zahl von Fällen ist *Melaena* mit vermutlichen oder nachgewiesenen Ulcusbildungen im Magen oder Duodenum im Spiele. Bei derartiger Erkrankung der Schleimhaut ist natürlich die Annahme einer *erhöhten* Reflexerregbarkeit entbehrlich.



Erhöhte Reflexerregbarkeit

im Rachenbereich: Schling- und Würgkrämpfe,
im Magenbereich: Cardiospasmus, sofortiges Erbrechen;
im *Duodenalbereiche*:

↓

Vermehrter Pylorusreflex
Verlängerter Pylorusverschluss ←—— Chymus-Hyperacidität

↓ ↑

Verlängerte Magenverweildauer
(Chymusretention, Ichochymie) Verlängerte Magensaftsekretion

↓

Vermehrte mechanische Inanspruchnahme
Vermehrte Magenbelastung und- dehnung

↓

Vermehrter Kontraktionsimpuls
Vermehrte Peristaltik u. Magensteifung

} „*Fick*sches Moment“

↓

Hypertrophie der Magen-Muskulatur (namentlich im Gebiete des „Magenmotors“).

(Reizung) des Duodenum konnte die auf ein bestimmtes Milchquantum ausgeschiedene Magensaftmenge auf das Fünffache vermehrt werden. Analog *kann* abnorme Reizbarkeit der (Magen- und) Duodenalschleimhaut zu vermehrter Saftsekretion und zu Hyperacidität des gemischten Mageninhaltes führen und diese (nach *Toblers* experimentellen Erhebungen) wieder zu verlängertem Pylorusschluss, mithin zu dem im Schema verzeichneten Circulus vitiosus (wie er schon mehrfach in der Pathologie dieser Erkrankung, z. B. von *Freund*, angenommen worden ist).

Besonders bedeutsam für die im Schema angegebene Reihe sind auch die Erhebungen von *Sick* und *Tedesko* am überlebenden Katzenmagen. Die beiden Forscher konnten „konstant das Phänomen beobachten, dass bei der Vermehrung des Inhaltes und darauf beruhender Dehnung des Organs ein mächtiger Bewegungsreiz einsetzt“. Hierbei sind aber nicht etwa chemische Reize von unverändertem Mageninhalt etc. das Entscheidende, sondern das *rein mechanische Moment*; denn, wenn die Experimentatoren in den Magen einen elastischen Ballon einführten und diesen unter einem Druck von mehr als 20 cm Wasser dehnten, so „änderte sich der Typus der peristaltischen Bewegungen des Fundus in dem Sinne,

dass die gleichmässigen peristaltischen Wellen von periodisch einsetzenden Kontraktionen grosser Intensität durchbrochen wurde. *Diese Form der Kontraktionen des Hauptmagens hatte eine überraschende Ähnlichkeit mit solchen, die wir beim Menschen mit Pylorusstenose und Steifungen . . . . darstellen können.*" Die Verfasser illustrieren diesen bedeutsamen Befund durch überzeugende graphische Darstellungen.

Eine Theorie der *Hirschsprung*schen Stenose muss unbedingt zwei auffälligen Tatsachen gerecht werden, nämlich der besonderen *Disposition völlig gesund scheinender Brustkinder* und dem *Auftreten der ersten Erscheinungen Tage oder Wochen nach der Geburt.* Erwägt man, dass die Frauenmilch eine sehr fettreiche Nahrung ist und dass sie wenig Säurebindungsvermögen hat, und erfährt man, dass fetthaltiger sowie stärker sauerer Chymus besonders intensiven Pylorusreflex auslöst *(Tobler)*, so wird die Disposition der Brustkinder mit der geäusserten Anschauung ohne Zwang vereinbar erscheinen. Die supponierte erhöhte Reflexerregbarkeit im Bereiche des Verdauungstraktes kann nach mehrfachen Analogien unmittelbar nach der Geburt und in den ersten Lebenstagen oder -Wochen noch unzureichend sein, um die Erscheinungen auftreten zu lassen. Manche Reflexe fehlen bekanntlich noch bei jüngsten Kindern oder sind schwach auslösbar (Sehnenreflexe, Bauchhautreflex, Fusssohlenreflex, Blinzelreflex nach *Pfister*), um jenseits der ersten Lebenswochen allmählich (stärker) hervorzutreten.

Von mehreren Seiten wird hervorgehoben, dass die an *Hirschsprung*scher Stenose erkrankten Individuen neuropathisch belastet zu sein pflegen und selbst neuropathische Züge darbieten.

So erscheint die ausgesprochene Vermutung bezüglich der Pathogenese der *Hirschsprung*schen Pylorusstenose Schritt für Schritt durch experimentelle und klinische Tatsachen gestützt. Sie berührt sich übrigens mit einer von *Finkelstein* und *Heubner* geäusserten Auffassung, nach welcher „ausser der ererbten, allgemein nervösen Veranlagung noch eine *angeborene örtliche Empfindlichkeit* anzunehmen sei, auf deren Grund der vom normalen Mageninhalt ausgehende Reiz früher oder später abnorme Wirkungen auslöst."

Auch *Engel* hat jüngst — gestützt auf zwei mit „Gastrosuccorrhoe" einhergehende Fälle — „eine nervöse Störung als das Fundament der ganzen Erkrankung" angesprochen und alle Erscheinungen in letzter Linie auf eine hochgradige Übererregbarkeit des ganzen Magens zurückgeführt. Er



stellt allerdings die *Hypersekretion* als das primäre Moment in den Vordergrund. Dadurch wird vielleicht die Erklärung von Fällen *ohne* Hyperacidität des gemischten Mageninhaltes erschwert. *Freunds* Lehre, wonach eine (familiäre) „nervöse Disposition“ dem Leiden zugrunde liege und jene von *Weill* und *Péhu*, dahingehend, dass Hyperästhesie (der Magenschleimhaut) das Primäre sei, beziehen sich nicht auf die hypertrophische Stenose *Hirschsprungs*, sondern auf den Pylorospasmus. Freilich ist es nach dem Ausfall der Dehnungsversuche nicht unwahrscheinlich, dass in *Freunds* Fällen zum Teil richtige hypertrophische Stenosen vorgelegen haben. In durchaus nicht allen Fällen *Hirschsprung*scher Stenose, vielmehr wohl nur in einer Minderzahl bestehen auch im Haut- und Muskelgebiete Zeichen erhöhter Reflexerregbarkeit (Spasmophilie, latente und manifeste Tetanie).

Für das spezielle Thema vorliegender Arbeit ist aus diesem ersten Kapitel festzuhalten, dass in Fällen mit dem klinischen Bilde der Pylorusstenose *echte organische, nämlich hypertrophierende Veränderungen am Magenausgange* nachweislich sein können.

Ich habe das Vorkommen solchen organischen Substrates von jeher für möglich, nur seiner Zeit mit Recht für unerwiesen gehalten. Irrtümlicherweise ist die gegenteilige Behauptung in der Literatur fast allgemein verbreitet, obwohl ich schon 1905 (anlässlich der Arbeit von *Torkel*) und 1906 (im Handbuch der Kinderheilkunde) mit Nachdruck eine Revision dieser falschen Zitate moniert habe, die fortwährend ohne Rücksichtnahme auf die ausführliche Originalmitteilung (Bibliotheca medica, D, Heft 5) wieder abgeschrieben werden. In der Hoffnung, dass hier doch endlich einmal Wandel werde, führe ich die bezügliche Stelle in meiner ersten einschlägigen Arbeit noch einmal wörtlich an:

„Ich halte es nicht für undenkbar, dass eine kongenitale Deformität im Sinne von *Hirschsprung* . . . tatsächlich in Ausnahmefällen vorkomme. Namentlich bin ich geneigt, eine solche für den von *Finkelstein* näher beschriebenen Fall zu konzedieren, da hierbei schon intra vitam ein Tumor in der Pylorusgegend und peristaltische Unruhe der Magenwand hatte nachgewiesen werden können. Der Zweck obiger Erörterung war nur der, zu zeigen, dass die Untersuchung, wie sie in solchen Fällen bisher geübt wurde, ganz unzureichend ist, um zu beweisen, dass kongenitale Stenose und nicht einfache Systole vorliege. Hierzu müsste vor allem darauf geachtet werden, wie sich der verengte Pylorusring einem höheren Drucke gegenüber verhält, ob er nach Erschlaffung der umgebenden Wandung nicht eine Weite annimmt, die dem Durchschnittsmasse für das entsprechende Alter entspricht oder dieses sogar übertrifft.“ (Seite 78.)

Kapitel II.

Gibt es Fälle, in denen ein auf Pylorusstenose hinweisender Symptomkomplex ohne organische Veränderung am Magenausgang — insbesondere ohne die Hypertrophie und Stenose von Hirschsprung-schem Typus besteht?

Bezüglich des *Erwachsenen* ist diese Frage anscheinend wohl zu bejahen. Seitdem *Kussmaul* in seinem bekannten Aufsatze über die „peristaltische Unruhe des Magens" die These aufgestellt hat: „Ausser der organischen gibt es auch eine spastische Pylorusstenose", wurden von mehreren Seiten Belege hierfür beigebracht. *Doyen*, *Cohnheim*, *Linossier*, *Lutin*, *Carle* und *Fantino* und manche andere werden von *Korn* zitiert, der seinerseits, sowie jüngst *Zweig* die Lehre von der spastischen Pylorusstenose zu stützen suchte. Auch *Östreich* und *Leyden* sprachen sich in solchem Sinne aus. Spastische Stenosen — nach vorliegenden Angaben wohl meist durch geringfügige Schleimhautveränderungen verursacht —können bei Erwachsenen „oft Magensteifung und (sichtbare) Peristaltik, sowie das Auftreten und Verschwinden eines ‚Tumors' in der Gegend des Pylorus" zur Folge haben. Autopsien in vivo und in mortuo von Fällen mit allen charakteristischen Erscheinungen (einschliesslich sichtbarer Peristaltik und fühlbarem Tumor) sollen das Fehlen aller organischen Veränderungen ergeben haben. *Alberti* operierte einen Fall mit „Pylorustumor", der bei der Operation erschlaffte und „dann völlig normal" schien. Bekannt ist der Fall *Schnitzlers*, in dem durch Pyloruskrampf bei einer Hysterischen ein durch die Bauchdecken sichtbarer und fühlbarer Tumor entstand, der unter den Augen des Operateurs verschwand und wiederkehrte und wobei jede organische Veränderung (auch eine etwa auslösende Schleimhautläsion) ausgeschlossen werden konnte. Zum Teil sollen diese Pylorospasmen auch bei Erwachsenen im Laufe ihres Bestandes zu sekundärer Hypertrophie der Muskulatur führen (*Carle* und *Fantino*).

Freilich werden auch andere Stimmen laut. *Riegel* hält den primären Pylorospasmus jedenfalls für selten; ob er überhaupt vorkomme, sei strittig; sekundär finde er sich häufig bei Sekretionsanomalien, Schleimhauterkrankungen; er könne auch durch Diätfehler herbeigeführt werden (schwer verdauliche, nicht richtig temperierte Speisen, grosse Bissen). Während *Robin* den Spasmus pylori für die häufigste Ursache der Magenerweiterung beim Erwachsenen gehalten haben soll, entsinnt sich *Riegel* keines Falles von Ektasie, in dem ein (primärer) nervöser Pyloruskrampf nur mit Wahrscheinlichkeit als Ursache hätte angenommen werden können.

Dass rein funktionelle Pylorusstenosen bei *jugendlichen Individuen* vorkommen, wird u. a. durch eine jüngste Mitteilung aus der Klinik *Concettis* wahrscheinlich. *Longo-Tamajo* berichtet von einem $5^1/_2$ jährigen exquisit nervösen Mädchen, das vor einem



Jahre an abundantem, immer wiederkehrendem Erbrechen mit Pseudoobstipation erkrankt und dadurch sehr heruntergekommen war. Es bestand typische *Hyperperistaltik* des Magens und deutlicher *Pylorustumor*. Es wurden Magenspülungen angewandt, und *vom ersten Tage* der Magenwaschung an hörte das Erbrechen auf, es besserten sich alsogleich alle Erscheinungen, es verschwanden die sichtbare Peristaltik und der tastbare Tumor, und es stellte sich rasch völlige Genesung ein. Man wird zugeben, dass es schwer ist, in solchen Fällen an einer organischen Grundlage der Stenose festzuhalten und dass, wer dies dennoch tun wollte, doch auf recht gezwungene Annahmen hingewiesen wäre.

Natürlich können die Verhältnisse beim Säugling deshalb noch immer anders liegen, und Analogieschlüsse auf die Pathologie des ersten Lebensjahres werden nie absolut zwingend sein. Wir wenden uns also den Beobachtungen an *Säuglingen* zu.

A. Hier wäre zunächst zu berichten, dass es *Fälle von Pylorusstenose gibt, die zwar durch Autopsie nicht absolut klar gestellt werden können, weil sie weder zur Obduktion, noch zur Operation Anlass geben, die sich aber nach der klinischen Beobachtung jedenfalls als vom Hirschsprungschen Typus verschieden darstellen.*

Die echte *Hirschsprung*sche Stenose führt — wie allgemein anerkannt wird — zu einem selten scharf charakterisierten und eng umgrenzten klinischen Bilde. Dieses Leiden, das merkwürdigerweise das männliche Geschlecht gewisser Rassen, und zwar bishin völlig gesunde Brustkinder, so exquisit bevorzugt, setzt fast ohne Prodrome und längstens in der 8. Lebenswoche ein. Erscheinungen sogenannten Darmkatarrhes, dyspeptische oder diarrhoisch-enteritische Stühle[1]) gehören durchaus nicht zum Bilde, wenigstens nicht im Beginne und bei halbwegs verständigem Regime. Als charakteristisch für die *Hirschsprung*sche Stenose wird ferner allgemein die „Unstillbarkeit“ des Erbrechens gehalten; damit soll ausgedrückt sein, dass die landläufigen Massnahmen gegen diese Erscheinung ohne Erfolg bleiben, dass insbesondere auf blossen Diätwechsel (Ammenwechsel, Übergang zur künstlichen Nahrung etc.) das Erbrechen nicht sistiert. Als charakteristisch kann ferner die stets begrenzte Dauer des Leidens gelten; die Krankheit geht längstens im 5. Lebensmonate, meist schon früher, entweder in Heilung[2]) oder in Tod aus; sie rezidiviert nicht.

[1]) Nicht zu verwechseln mit weichen Hungerstühlen!

[2]) Hinsichtlich Erbrechen und Atrophie.



Diese auffallende Gesetzmässigkeit des Verhaltens echter *Hirschsprung*scher Fälle gibt das Recht, die Diagnose anzuzweifeln oder abzulehnen, wenn ein konkreter Fall nach einer oder mehreren Richtungen gänzlich aus der Reihe fällt. Solche diagnostisch bedenkliche Fälle werden nur von mancher Seite mitgeteilt; sie alle zu referieren, ist hier untunlich; ich wähle zur genaueren Analyse beispielshalber eine der jüngeren Publikationen, jene von *Koplik*, wobei sich folgendes ergibt:

Gleich der Fall 1 von *Koplik* wird sich nicht zwanglos in die Reihe der klassischen *Hirschsprung*schen Stenosen einfügen lassen.

Die einfache Abstillung hatte hier einen „magischen" Effekt bezüglich des Erbrechens, das bishin den Magen geradezu quantitativ entleert hatte. Bei Wiedereinfuhr natürlicher Nahrung und namentlich auf einen Ammenwechsel kehrte das Erbrechen wieder und verschwand definitiv auf neuerlichen Ammenwechsel. Der Autor nimmt auf Grund solcher Beobachtung einen „rein toxischen Typus von Gastrospasmus" an (vergl. *Variot*).

Im Fall 2 zog sich die Erkrankung eines Flaschenkindes bis zum 7. Lebensmonate hin, ging mit wässrigen, diarrhoischen Stühlen, später mit echter Obstipation einher und sistierte auf ein künstliches Regime und Medikation von Natrium citricum. Auch dieser Fall ist bedenklich unrein und lässt die vom Autor vorgenommene Ausscheidung aus dem *Hirschsprung*schen Typus als „Spasmus ohne Hypertrophie" völlig gerechtfertigt erscheinen.

Fall 3, den *Koplik* gleichfalls als einfachen Spasmus führt, könnte meines Erachtens immerhin eine *Hirschsprung*sche Stenose darstellen; hingegen ist der Fall 4 (Flaschenkind) wieder sehr bedenklich, da er 7 Monate lang dauerte und mehrfach andere Atypien aufwies.

Fall 7 ging mit häufigen grünen Stühlen, mit reichlichen Flatus einher und zeigte günstigen Allgemeinzustand.

Im Fall 9 setzte das Erbrechen erst bei der Abstillung ein, die Stühle waren häufig und wässrig etc. etc.

Ich vermute, dass auch *Finkelstein* Bedenken tragen würde, in solchen Fällen eine hypertrophische Stenose nach *Hirschsprung* (also das, was er leider „Pylorospasmus" nennt) zu diagnostizieren. Dass aber eine Pylorusstenose vorgelegen habe, ist wohl nicht zu bezweifeln, da die oben angeführten Zeichen einer solchen nicht nur einzeln, sondern sogar kombiniert vorlagen und zum Teil auch leichte („milde"), zum Teil deutliche *Peristaltik* ge-



sehen (Fall 2, 3, 7, 9) und ein *Pylorustumor* mehrfach getastet wurde (Fall 1, 2, 3, 6, 7).

Feer teilte auf der Kölner Naturforscherversammlung 1908 einen Fall von schwerem, habituellem Erbrechen mit Speisebreiverhaltung bei einem wenige Wochen alten Brustkinde mit. Er folgerte aus der Beobachtung, dass eine Pylorusstenose vorliege, nicht aber vom Typus *Hirschsprung*, denn die Verzögerung der Magenverdauung bestand nur bei der (fettreichen) Frauenmilch und gar nicht bei entfetteter Kuhmilch. Dadurch nähert sich dieser Fall dem bekannten, von *Variot* beschriebenen Bilde; die „spezifisch toxische Wirkung“ der Frauenmilch (bezw. ihres Fettes) würde nach *Feers* Ansicht einen einfachen Pylorospasmus zur Folge haben.

Während in diesem Falle freie Salzsäure im gemischten Mageninhalte zumeist fehlte, stammt von *Knöpfelmacher* bekanntlich die erste Mitteilung über einen seither mehrfach angetroffenen Erkrankungstyp, in dem das hartnäckige gussweise Erbrechen mit motorischer Insuffizienz und Hyperchlorhydrie einhergeht. *Knöpfelmacher* erklärt das geschilderte Bild als das einer nicht organischen, sondern rein spastischen Pylorusstenose infolge von Hyperchlorhydrie. *Miller* und *Willcox* sahen Säuglinge jenseits des dritten Lebensmonats an explosivem Erbrechen, Ischochymie, Pseudoobstipation, Magensteifung und Hyperacidität erkranken und plaidieren für die Sonderstellung dieser mit Pylorospasmus einhergehenden Fälle der „Acid dyspepsia“ gegenüber der *Hirschsprung*schen Stenose. *Morse* will einen Fall mit deutlicher Hyperperistaltik als unorganische, nämlich spastische Stenose aus der Gruppe der *Hirschsprung*schen Fälle ausgeschieden wissen; ebenso *Ibrahim* seinen Fall 8 *mit „einzelnen peristaltischen Wellen von links nach rechts“*, in dem ihm lediglich die Bedingungen zur Annahme eines einfachen Pylorospasmus gegeben scheinen. *Ibrahim* hat überdies bei Säuglingen, die akute gastrische Beschwerden und *sichere*, allerdings meist geringfügige Peristaltik des Magens sehen liessen, diese Erscheinung mit einer einzigen Magenspülung dauernd beseitigt und vermutet, dass dabei ein vorübergehender spastischer Verschluss des Pylorus im Spiele war.

Freunds Fall 2 wurde durch Vollmilchverabreichung, Fall 3 durch Karlsbader Mühlbrunnen prompt geheilt, und zwar waren im ersteren „von dem Momente der Vollmilch-Ernährung an alle Magenerscheinungen für immer verschwunden“. Beide Fälle hatten alle „klassischen Symptome“, bezw. „typischen Erscheinungen“ — also wohl auch Hyperperistole und Pylorustumor! — geboten.



Derartige Einzelbeobachtungen (auch solche, die fast alle kennzeichnenden Merkmale der Pylorusstenose darboten) liessen sich leicht noch in grösserer Zahl beibringen. Es sei mir nur gestattet, noch einige eigene Beiträge hierzu zu liefern.

Fanny Rottmayer, aufgenommen an der k. Kinderklinik in München, im Alter von 7 Wochen, am 15. XII. 1908 (Prot. No. 1050). Journalauszug:

Drittes illegitimes Kind einer Haushälterin, rechtzeitig geboren. Nabelschnurumschlingung und lange Geburtsdauer. Nicht gestillt, weil sich Mutter für tuberkulös hält. Mutter hatte auch vor 10 Jahren ein Magengeschwür. Geburtsgewicht angeblich sehr niedrig. Ernährt mit $^2/_3$ Kuhmilch-Gerstenschleim; später Kalbsbrühe und Gerstenschleim in 8 Mahlzeiten täglich. Die zwei älteren Geschwister waren gleichfalls schwächlich und starben mit 5 bezw. 11 Wochen an Verdauungsstörungen. Mutter anscheinend recht sorgsam und ganz verständig.

Bald nach der Geburt bemerkt die Hebamme, dass das Kind nach dem Trinken erbricht. *Es greift zwar sehr gierig nach der Flasche, trinkt aber nur ein paar Züge, lässt dann los, wird unruhig und bricht nach 1—2 Minuten angeblich die ganze getrunkene Quantität im Strahle aus. Dieser Zustand besteht seit Geburt unverändert fort.* Die Mutter kann sich kaum einer Mahlzeit erinnern, wo das nicht der Fall war. Der Stuhl war in den ersten 3 Wochen mit Ausnahme weniger Male nur mittels Klystier zu erreichen. In den letzten Wochen ist der Stuhl regelmässig 1—2 mal täglich, jüngst sogar noch häufiger und schmerzhaft. Die getrunkene Gesamtmenge ist gering, schätzungsweise 240 g pro Tag. Seit einiger Zeit starke Abnahme. Vor 3 Wochen angeblich 2—3 mal Krämpfe.

Pat. sehr klein und abgemagert, Körperlänge 48 cm, Körpergewicht 2070 g. Fettpolster fehlt, Haut trocken, Fontanelle eingesunken, Lippenschleimhaut gerötet, Gesichtsfarbe blass, Körpertemperatur subnormal. Pat. sehr schreckhaft, unruhig, namentlich beim Trinken, stösst die Flasche, nach der es zuerst gierig verlangte, zurück, beginnt zu schreien und erbricht alsdann im Strahle. Der obere (epigastrische) Teil des Abdomens gegen den unteren Teil abgesetzt und etwas vorgewölbt; die Vorwölbung am stärksten in der Gegend des wandständigen Magens. *Nach Aufnahme von Flüssigkeit sieht man peristaltische Wellen in der Magengegend von links nach rechts verlaufen*[1]). *Ein Tumor in der Pylorusgegend ist nicht tastbar.* Spannung der Bauchdecken verhindert übrigens jedes tiefere Vordringen. Die Stühle sind klein, schwarzgrün gefärbt, weich.

In den ersten 24 Stunden hat das Kind 12 mal erbrochen, d. i. auf jede Mahlzeit (Saccharinthee, Drittelmilch). Am 16., mittags, wird nahezu stündlich Karottensuppe nach *Moro* in der Menge von je 20—30 g verfüttert. Diese Nahrung wird nur 3 mal, und zwar 2 Minuten, ½ bezw. 2 Stunden nach Beendigung der Mahlzeit, teilweise erbrochen. *Das letzte Erbrechen findet statt am 17. XII., 8 Uhr früh. Von da ab erbricht das Kind nicht mehr ein einziges Mal*; auch dann nicht, als grössere Mengen von Karottensuppe und $^1/_3$ Milch verabreicht werden. Die Menge der in 17—18 Mahlzeiten an

[1]) Von dem Abteilungsassistenten, Herrn Dr. *Aschenheim*, erhoben und bei der Visite demonstriert.

den folgenden Tagen verabreichten Nahrung beträgt insgesamt bis zu 850 g, wovon bis zu 150 g Milch (Energiequotient bis zu 117). Die Körpertemperatur wird normal, das Körpergewicht steigt bis 21. XII. auf 2210 g. Täglich entleert Pat. 1—2 „Gemüsestühle“[1]). Nebst den diätetischen Massnahmen werden laue Bäder und warme Leibumschläge verordnet. Peristaltik und Tumor werden vom 2. Tage der Beobachtung an nicht mehr bemerkt.

Pat. wird entlassen, draussen mit Milch, Reisschleim und Nährzucker ernährt; *niemals Erbrechen.* Am 31. XII. neuerdings Aufnahme. Das Kind hat ungefähr das Entlassungsgewicht. Es ist in den letzten Tagen Husten aufgetreten, und es besteht ein ausgedehnter diffuser „bronchitischer“ Befund. Kein Erbrechen, keinerlei gastrischen Phänomene, leichte Temperaturbewegung; teils normale, teils etwas dyspeptische Stühle. Am 10. I. 1909 wird das Kind behufs Ernährung mit Frauenmilch in das Giselakinderspital (Leiter Privatdozent Dr. *Ibrahim*) aufgenommen.

Georgine Füssel, aufgenommen auf der Münchner Kinderklinik im Alter von 6 Wochen am 20. VII. 1906 (Prot. No. 242). Journalauszug:

Drittes legitimes Kind gesunder Eltern (Vater Lackierer), leicht, rechtzeitig, kräftig geboren. Da die Mutter beim Stillversuche Schwindelanfälle bekam, wurde das Kind anfangs von einer befreundeten Frau (mit neunmonatlichem Säugling) gestillt. Pat. erbrach vom 2. Lebenstage ab nach dem Saugen öfters — doch nicht jedesmal. Versuche mit künstlicher Nahrung führten zu häufigerem Erbrechen. Nach der 3. Lebenswoche Abstillung aus äusseren Gründen. ¼ Milch mit dünnem Gerstenschleim und 5 pCt. Zucker. Hierauf Erbrechen sogleich nach jeder Nahrungsaufnahme. Nur wenn man unmittelbar nach dem Erbrechen wieder fütterte, wurden kleine Nahrungsmengen behalten. Pegninmilch ohne Erfolg angewandt. Verstopfung.

Körpergewicht bei der Aufnahme 2830 g, Körperlänge 54 cm, Temp. 36,5. Schlecht ernährt, doch nicht aufs äusserste heruntergekommen. Pat. blickt ziemlich frisch umher, ist auffallend ruhig. Haut trocken, streckenweise etwas schuppend. Schädelknochen teilweise übereinander geschoben. Das Abdomen ist weich, zu beiden Seiten der Recti tief eindrückbar. In der rechten Mammillarlinie unter der Leber *ein etwa haselnussgrosser Tumor tastbar,* der zeitweise verschwindet, um in kurzer Zeit wieder an derselben Stelle oder etwas weiter nach aussen aufzutreten. Nirgends Schmerzhaftigkeit. In der Ruhe ist das Abdomen in keinem Teile stärker vorgewölbt. Teediät; später Halbmilch, in der Menge von 50—80 ccm, 5—6 Mahlzeiten, 2 mal wurde die Nahrung erbrochen. Am 21. VII. ist folgende Beobachtung notiert: „Bei längerer Beobachtung des Abdomens, besonders nach einer Mahlzeit, wenn das Kind leer (am Schnuller) saugt, erkennt man *sehr deutliche Peristaltik,* und zwar derart, dass unter dem linken Rippenbogen in der Mammillarlinie eine deutliche Hervorwölbung auftritt, welche langsam bis zur Mittellinie über den Nabel wandert und von da schneller gegen den unteren Rand des rechten Rippenbogens vorrückt, wo sie anscheinend in der Tiefe verschwindet. Dieser Vorwölbung folgt — stets durch einen deut-

[1]) Die reichlichen Nahrungsrückstände bei Karottensuppenfütterung verleihen dem Stuhle ein charakteristisches Aussehen (s. *Moros* Publikation, Münchner med. Wochenschr. 1908).



lichen Schnürring getrennt — eine zweite, ebenso grosse Vorwölbung, die auch genau denselben Weg wandert, wie die erste. Steht der Schnürring gerade oberhalb des Nabels, so tritt durch die beiden Vorwölbungen eine Sanduhrform deutlich zu Tage. Meist folgen sich diese Wellenbewegungen so schnell, dass man unter dem linken Rippenbogen schon wieder eine auftauchen sieht, während die andere in der Gegend des rechten Rippenbogens verschwindet. Hier und da treten auch in der rechten unteren Bauchgegend kleinere, nicht wandernde Vorwölbungen auf; ebenso kommt ausnahmsweise eine Wellenbewegung vom rechten zum linken Rippenbogen, also in umgekehrter Richtung vor." Am 21.VII., um 4 Uhr nachmittags trinkt das Kind 50 ccm Halbmilch; um 5 Uhr finden sich in dem ausgeheberten Magen noch reichliche Mengen unverdauter geronnener Milch. Die Acidität des gemischten Mageninhaltes ist eine erhöhte, freie Salzsäure ist nicht nachweisbar. Es wird eine *Magenspülung* angeschlossen. Innerlich Magnesiamixtur mit Opiumtinktur. Vom 23. an erhält das Kind 70—80 g Halbmilch pro Mahlzeit und gedeiht gut. Auf kleine Rizinusöldosen erfolgen täglich 1—3 weiche, sonst normale Stühle. *Erbrechen kommt bis* 1. IX. *nicht mehr vor*. Von dieser Zeit an Pat. ausser Beobachtung, weil weiterer Behandlung nicht bedürftig.

Pylorusstenose und Peristaltik wurden in diesem Falle wiederholt demonstriert; der Verlauf stand unter zuverlässiger ärztlicher Kontrolle.

Zur Zeit, da man über die *Hirschsprung*sche Stenose lediglich vom Obduktionstische aus berichtete und das Leiden demgemäss für stets tödlich hielt, glaubte man schon den unter konservativer Behandlung günstigen Ausgang eines Falles mit pylorostenotischen Erscheinungen als Beweis für seine nichtorganische Natur ansehen zu dürfen. Dieser Standpunkt (den neuerdings noch *Meusnier* zu vertreten scheint) ist heute sicher nicht mehr aufrecht zu erhalten, da man weiss, dass echte *Hirschsprung*sche Fälle allmählich und spontan klinisch vollkommen ausheilen können. Dann wurden aber Fälle bekannt, wo sich ein mehr weniger komplettes Stenosenbild plötzlich unerwartet derart änderte, dass *mit einem Schlage* alle Stenoseerscheinungen verschwanden oder wo der Verlauf ein richtig intermittierender war. *Wernstedt* zitiert hierfür 15 Autoren. Aber auch diese Fälle beweisen nach *Ibrahims* strenger Kritik nicht, dass es rein spastische Pylorusstenosen gäbe, denn erstens könne abnorme Peristaltik und Stagnation des Mageninhaltes nach Aufhören des Erbrechens unbemerkt fortbestehen, das „zauberhafte" Verschwinden aller Erscheinungen also ein bloss scheinbares sein, und zweitens könne in solchen Fällen tatsächlich ein Spasmus bestanden haben, aber nur *neben* einer echten *Hirschsprung*schen Stenose, nicht als selbständiger Urheber der Erscheinungen. Zur Stütze der letzteren, zunächst etwas gezwungen erscheinenden Annahme zieht *Ibrahim Freunds* Fall 4 heran — doch, wie mir scheint, mit Unrecht, denn bei dem Leichenbefunde dieses geheilten



und interkurrent verstorbenen Falles kann es sich sehr wohl um eine persistente Antrosystole und nicht um Hypertrophie gehandelt haben; dies nimmt auch *Freund* in der Tat an, und der Ausfall des Dehnungsversuches spricht dafür.

Nun liegen aber in Obigem Beobachtungen vor, die teils wegen anderer wesentlicher Abweichungen im klinischen Verhalten vom *Hirschsprung*schen Typus sich entfernen, teils das rasche Verschwinden aller Zeichen in einer tatsächlich klinisch sorgfältig kontrollierten Weise darbieten[1]). Sonach scheint mir schon aus dem hier Dargelegten mit einiger Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, *dass es Pylorusstenosen im Säuglinsalter* gibt, *die fast alle klassischen Zeichen darbieten und doch rein funktionell sind, zum mindesten verschieden von dem Hirschsprungschen Typus.*

B. An zweiter Stelle will ich von Fällen berichten, *die zwar in ihren klinischen Erscheinungen sicher auf eine Pylorusstenose hinwiesen,* doch keine Peristaltik sehen und keinen Pylorustumor fühlen liessen *und die einen bezüglich Magen und Pylorus negativen Obduktionsbefund lieferten.*

Unter den von *Weill* und *Péhu* beobachteten, als „Spasme du pylore essentiell“ geführten Fällen, die habituelles heftiges Erbrechen, „Stase gastrique“, „une digestion anormale par sa durée“ (nachgewiesen durch Magenspülung) und (sekundäre) Hyperchlorhydrie aufwiesen, sind zwei interkurrent zur Obduktion gekommen. Der Befund am Pylorus war völlig negativ.

Freund hat mehrfach Gelegenheit gehabt, Fälle von chronischem Erbrechen und hochgradiger Verlangsamung der Magenentleerung bei älteren, künstlich genährten Säuglingen zu obduzieren; vom *Hirschsprung*schen Typus der Stenose wich das klinische Bild ab (anderer Charakter des Erbrechens, Fehlen der Peristaltik und der Obstipation). Es zeigte sich am Leichenmagen lediglich (und dies nur in einem Teil der Fälle) eine kontrahierte Portio pylorica, die sich durch Wasserdruck erweitern liess. Einer dieser Fälle wies ein typisches Ulcus duodeni auf, wonach die Erscheinungen in diesem Falle wohl „ohne Frage“ auf Pylorospasmus zurückzuführen seien. Die Ähnlichkeit des klinischen Bildes dränge auch bezüglich der übrigen Fälle zu solcher Annahme.

Freund bringt übrigens hierbei die bemerkenswerte Erwägung, dass der Leichenbefund blosser Antrosystole in derartigen Fällen vielleicht nicht

[1]) Einen dieser Fälle führte ein Zufall direkt aus unserer in des Herrn Kollegen *Ibrahim* Behandlung.



einmal als negativer im strengsten Sinne des Wortes erachtet werden könne, insofern ein intra vitam häufig spastisch verengter Pylorusteil wohl mehr als ein anderer zur Persistenz im Kontraktionszustand an der Leiche neigen mag.

Bernheim-Karrer teilt einen operierten und obduzierten Fall von lange bestehendem Pylorospasmus (verursacht durch eine nach Melaena entstandene strangförmige Verwachsung zwischen Colon transversum und Pylorusgegend) ohne Verdickung und Verhärtung des Pylorusteiles, ohne Vergrösserung der Muskelkerne etc. mit.

Ich füge hier zwei eigene Beobachtungen an; es sind jene, die ich in der ersten Auflage für Kinderheilkunde in dem Aufsatze über Pylorusstenose (Band II, Seite 188) erwähnt habe und deren Publikation von anderer Seite urgiert wurde.

Johann Mayerhofer, 7 Wochen alt. Aufgenommen am 16. XI. 1904 an der k. k. pädiatrischen Klinik in Graz (Prot.-No. 1088). Journalauszug:

Zehntes legitimes Kind, leicht, rechtzeitig geboren; zur Zeit der Geburt recht kräftig, wegen Körperschwäche der Mutter nicht gestillt. Pat. erhielt eine Mischung von 1 Teil Milch und 3 Teilen Reisschleim oder Tee mit etwas Zucker, welche Nahrung vor jeder Mahlzeit aufgekocht wurde. Fütterung alle 2½ Stunden des Tages, 2 mal in der Nacht je 5 Teilstriche der *Escherich*schen Saugflasche". (Hiernach berechnet sich das Nahrungsvolumen auf etwa 720 ccm pro Tag und der Energiequotient unter Voraussetzung normalen Geburtsgewichtes auf etwa 56.) Nachdem das Kind in den ersten 8 Tagen gut gediehen war, erkrankte es am 9. Lebenstage mit Erbrechen, das an Frequenz rasch zunahm und schliesslich jeder oder fast jeder Nahrungs aufnahme in kurzem Intervall folgte. Gleichzeitig wurden die Stühle grünlich, zum Teil flüssig und frequenter. Späterhin wechselten Diarrhoen und Obstipation. Die Trinklust schien durch längere Zeit nicht vermindert. Der geschilderte Zustand dauerte nun durch Wochen in ziemlich gleichem Masse fort; Pat. magerte dabei sichtlich ab und wurde von Tag zu Tag schwächer, insbesondere auch saugschwächer. In der 5. und 6. Woche habe das Erbrechen einmal durch 5 Tage völlig sistiert, was als Erfolg eines verabreichten „Magentees" angesehen wird. Die Mutter macht die durch ihr Aussehen unterstützte Angabe, magenleidend zu sein.

Status praesens vom 17. XI. 1904. Etwas kleines Kind von atrophischem Aussehen mit greisenhaftem Gesichtsausdruck. Subnormale Körpertemperatur. Pat. lässt heiser krächzendes, kraftloses Weinen hören, hält die Beine angezogen. Die Abmagerung ist eine extreme, das Fettpolster völlig geschwunden. Körperlänge 46 cm, Körpergewicht 2250 g. Auch die Körpermuskulatur ist reduziert, ihr Tonus und ihre mechanische Erregbarkeit deutlich vermehrt. Die Hautfarbe ist eine dunkelgraugelbe; nur die Fusssohlen sind stärker gerötet, glänzend; Wangenhaut runzelig; in der Umgebung des Afters entzündliche Röte, teilweise auch livide Verfärbung. Durchmesser der grossen Fontanelle 2 cm, Schädelnähte klaffen, Craniotabes. Der erste Herzton an der Spitze lauter als der zweite.

Das Abdomen ist ziemlich flach, die Bauchwand schlaff. Es bestehen keine abnormen Resistenzen, Druckpunkte, Dämpfungen; Leber nicht vergrössert, Milz nicht erreichbar. Mund- und Rachenschleimhaut etwas gerötet.

Die vorliegenden zwei Stühle sind schleimig-dyspeptisch, zerfahren, von gelbgrünlicher Farbe, mit sogenannten Kaseinbrökeln untermengt.

Sowohl bei der 24 stündigen Reiswasserdiät als bei vorsichtiger Fütterung mit je 60 g Drittelmilch erfolgte teils gleich nach der Mahlzeit, teils auch noch drei Stunden später massiges Erbrechen; einmal wurden nach mindestens 2 Stunden schätzungsweise 50 ccm ausgeworfen. Der Mageninhalt stellt einen gleichmässig weissgelben dünnen Brei dar, der stark nach Buttersäure riecht und eine Gesamtacidität von 70 aufweist. Mikroskopisch erkennt man von abnormen Bestandteilen zahlreiche rote Blutkörperchen.

Verlauf: 18. XI. Körpertemperatur auf 36,0 bis 36,7 gehoben. Gewicht 2200. Allgemeinzustand und Erbrechen unverändert. Die Unterbauchgegend ist jetzt eingesunken; im Epigastrium sieht man an der Bauchwand die Konturen des Magens; insbesondere zeichnet sich die bis nahe an den Nabel heranreichende bogenförmige grosse Kurvatur ab.

19. XI. Neuerdings subnormale Temperaturen, Körpergewichtsverlust. Morgens nach massigem Erbrechen wieder die polsterförmige Vorwölbung des Magens, die nach einer kühlen Magenspülung nicht mehr zu sehen ist. Die Magenspülung fördert nur sehr geringe, makroskopisch Schleim (kein Blut) enthaltende Reste zutage. Warme Kataplasmen; Ammenbrust 5 mal pro Tag. Seit 48 Stunden kein Stuhl.

20. XI. Weiterer Gewichtsverlust. Kind hat in 5 Mahlzeiten 400 g Ammenmilch genommen, einen grossen Teil davon wieder erbrochen. Die Erektion des leeren Magens sehr deutlich. Der Versuch einer photographischen Aufnahme misslingt. Ein grünlich gefärbter, sonst nicht schlecht aussehender Stuhl. Magenspülungen; $^{2}/_{10}$ Tropfen Opiumtinktur innerlich.

21. XI. Das Erbrechen hat aufgehört; der ganze Leib ist jetzt etwas aufgetrieben, und die Magenkonturen sind nicht mehr deutlich. Körpergewicht auf 1900 g gesunken. Am Kreuzbein bildet sich ein kleines Druckbrandgeschwür.

22. XI. Vormittags Exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete auf: „Catarrhus gastrointestinalis chronicus, verisimile Stenosis pylori.“

Die Obduktion, ausgeführt am 23. XI. im k. k. pathologischen Institut (Vorstand Hofrat Prof. *Eppinger*), ergibt lediglich die Zeichen universeller Atrophie und eines „chronischen Darmkatarrhes“. Der ganze Magen ist völlig schlaff und weit, ebenso der Pylorus, durch den die Kuppe des kleinen Fingers leicht eingeführt werden kann. Die Magenschleimhaut ist von zähem, festhaftendem Schleim bedeckt, lässt einige winzige Blutungen sehen.

Eine Epikrise dieser leider durchaus nicht lückenlosen klinischen Beobachtung ergibt, dass der Fall in mancher Hinsicht an den von *Hirschsprung* und *Finkelstein* geschilderten Typus erinnert: Auftreten des Erbrechens am 9. Lebenstage, Charakter des Erbrechens, zeitweise „Obstipation“, Einsinken des unteren Abdomens, „Erek-



tion" oder — wie man heute zu sagen pflegt — Versteifung des weiten (und *leeren*) Magens, die auf Spülung verschwindet, deutliche Ischochymie, unaufhaltsamer Verfall trotz natürlicher Ernährung. Andererseits fehlen charakteristische Kennzeichen, so der tastbare Tumor, die deutliche Hyperkinese; auch traten vielfach Diarrhöen auf und war der Stuhl zumeist deutlich milchresthaltig.

Josefa Adelmann, aufgenommen im Alter von 2½ Monaten am 6. IV. 1904 an der k. k. pädiatrischen Klinik in Graz (Prot. No. 375). Journalauszug:

Neuntes legitimes Kind; Geburt angeblich 3 Wochen zu früh erfolgt, leicht verlaufen. Das Kind wurde von der Mutter ernährt (wahrscheinlich ausschliesslich) durch 2 Monate, dann mit Halbmilch 2 stündlich. Es soll zwar klein und schwächlich aber gesund gewesen sein und speziell hinsichtlich der Verdauungsfunktionen ausser „Verstopfung" nichts Krankhaftes dargeboten haben. Die Erkrankung begann ganz plötzlich am 2. III., nachts, also 10 Wochen nach der Geburt, 10 Tage nach der Abstillung mit heftigem Erbrechen, das trotz Tee- und Reiswasserdiät und Medikation seither, also durch 5 Wochen, fortbesteht; das Erbrechen stellt sich angeblich nach jeder Mahlzeit ein und fördert unveränderte oder geronnene, stets weisslich gefärbte milchige Flüssigkeit zutage. Seit einiger Zeit bestehen auch dünne, gelbe, nicht übel riechende Stühle, etwa 3 pro Tag. Mehrfacher Nahrungswechsel hatte auf das Erbrechen keinen Einfluss. Von den Geschwistern sind 5 an Lungentuberkulose, Darmkatarrh, Masern gestorben, 3 gesund und kräftig. Eltern gesund, hereditäre Belastung nicht nachweisbar.

Status praesens 7. IV: Ein kleines, zartgebautes, hochgradig abgemagertes Kind mit eingesunkener Fontanelle, trübem Blick, halonierten Augen, runzeliger fettloser Haut. Pat. verdreht hin und wieder die Augen, wimmert heiser und verweigert heftig jede Nahrungsaufnahme unter Zeichen schmerzlichen Unbehagens. Um den Anus Intertrigo. Das Abdomen in den unteren Partien flach, im Epigastrium vorgewölbt. „Dort erkennt man unter der dünnen, schlaffen Bauchwand zumeist eine von links nach rechts träge fortschreitende, manchmal innehaltende Peristaltik, durch welche abwechselnd Teile des wandständigen Magens zu flachen Buckeln vorgetrieben werden." Ausser einem schärferen unteren Leberrande besteht kein abnormer Tastbefund. Die übrigen Organe ohne Besonderheit. Harn nicht untersucht. Ein kleiner, schleimhaltiger, intensiv brauner Stuhl von mässiger Konsistenz und übelriechend. Körpertemperatur nach der Aufnahme 28° C., stieg allmählich auf 36,6. Körpergewicht 2930 g. Teediät. 3 mal Erbrechen.

An den folgenden Tagen wurde durch Magenspülungen, mehrfachen Diätwechsel, kleine Mahlzeiten, durch Kataplasmen und Atropinmedikation ohne Erfolg gegen das Erbrechen angekämpft. Dieses trat teils noch während der Mahlzeit, teils 3 und 4 Stunden nach derselben täglich 1—5 mal auf und entleerte oft grössere Mengen, als die letzte Mahlzeit betragen hatte. Acidität wurde auf 30—40 bestimmt; freie HCl war nicht nachweisbar. Spärlicher dyspeptischer Hungerstuhl. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich, das Gewicht nimmt noch etwas ab.

18. IV. Pat. hat seit gestern mühsam etwa 160 g Tee aufgenommen und dreimal erbrochen. In dem Erbrochenen heute noch Milchreste, nach-



dem durch 48 Stunden keine Milch mehr verfüttert worden war. Körpertemperatur 37,6 und 37,3. Wein, Kampfer. Abends Exitus letalis.

Diagnose: Catarrhus gastrointestinalis chronicus; Pylorusstenose?

Obduktion im k. k. pathologischen Institut ergibt starke venöse Blutfülle des Gehirns und der Gehirnhäute, erhebliche Schwellung der Follikel und Plaques im ganzen Darmbereiche, universelle Atrophie und Anämie. „Magen sehr gross, seine Wandung durchweg schlaff, der Pylorus klaffend. Die Oberfläche der Schleimhaut mit festhaftendem Schleime besetzt, in der Schleimhaut zahlreiche, flohstichartige Blutungen.“ Diagnose: Hyperaemia cerebri, Gastroenteritis chronica.

Auch in diesem leider nur ziemlich kurz beobachteten Falle liegen die Verhältnisse so, dass trotz des mit Speisebreiverhaltung einhergehenden langwierigen schweren Erbrechens gallenfreier Massen, trotz der sichtbaren Magenperistaltik und der augenscheinlichen Trinkscheu eine hypertrophische Pylorusstenose nicht wohl angenommen werden konnte. Das Erbrechen trat erst nach der Abstillung auf, und es bestanden daneben Zeichen von Ernährungsstörung; es fehlte die charakteristische Pseudoobstipation und Beschaffenheit des Stuhles, sowie der tastbare Pylorustumor. Es ist auch zu erwägen, dass hier die Beobachtung der Peristaltik erst im Stadium hochgradiger Kachexie und Erschlaffung statthatte. Unter diesen Umständen kommt dem Zeichen vielleicht keine solche Bedeutung zu, wie bei nachweislich längerem Bestande.

C. In dritter Linie will ich *Fälle* anführen, *die nebst anderen Stenosenerscheinungen auch Peristaltik oder Pylorustumor oder beides dargeboten haben und die bei der Autopsie in vivo oder mortuo nicht nachweislich einen positiven oder aber einen zugestandenermassen und exquisit negativen Befund am Magen dargeboten haben.*

Die Zahl dieser Fälle ist eine sehr erhebliche, wenn man an den Angaben über den anatomischen Befund einige Kritik übt, nämlich fordert, dass mindestens eines jener Kriterien beigebracht werde, die oben als der sicheren Unterscheidung von systolischem Magen und hypertrophischem (vom *Hirschsprung*schen Typus) vorläufig allein dienlich angeführt wurden. Ein wirklicher Nachweis bestehender Hypertrophie in diesem Sinne ist nur in einer beschränkten Zahl von Fällen geliefert. Sehr häufig heisst es nur, der Chirurg oder Anatom (dessen Aufmerksamkeit schon vorher auf den Pylorus gelenkt worden war) habe ein „tumorartiges“, härtliches Gebilde am Magenausgange angetroffen. Bei der heute allgemein anerkannten „frappanten“ *(Freund)* Ähnlichkeit zwischen antrosystolischem und *Hirschsprung*schem Magen erscheint eine

solche Angabe ziemlich wertlos, jedenfalls ganz und gar nicht für Hypertrophie beweisend. Andere Male sind Grössenangaben vorliegend, doch nur höchst appromixative: der Pylorus sei bis zur Grösse einer Haselnuss, einer Kirsche verdickt gewesen. Auch damit ist wenig anzufangen. In einer dritten Reihe von Fällen liegen richtige Messungen vor. Sieht man sich aber die Zahlen näher an, berechnet man aus der (meist angeführten) Umfangsgrösse die des Halbmessers, setzt man diesen, um eher zu hohe als zu niedere Werte zu erhalten, der Wanddicke gleich und vergleicht den so erhaltenen Wert mit den Maximalwerten, die *Still* und *Wernstedt* bei gesunden systolischen Magen angetroffen haben, so ersieht man häufig, dass er in die Grenzen der Norm fällt. Ein Nachweis der Hypertrophie ist dann nicht erbracht.

Ich greife ein Beispiel zur näheren Erläuterung heraus. *West* teilt einen klinisch typischen Fall mit, in dem auch Pylorustumor und Peristaltik vorgelegen haben. Das Kind starb im Alter von 32 Tagen. Der Umfang des „Pylorustumors" betrug 18—20 mm; der grösste Durchmesser also weniger als 5,8 bis 6,4 mm und die mittlere Dicke der gesamten Wandung — selbst unter Voraussetzung, dass das Lumen völlig verstrichen war, sicher weniger als 2,9 bis 3,2 mm.

Zum Vergleiche können *Wernstedts* Erhebungen an den Antrum-Präparaten völlig magengesunder Säuglinge dienen. *Wernstedt* mass nach Härtung und Konservierung in 8 prozentiger Formaldehydlösung und (in manchen Fällen) nachfolgender Paraffineinbettung (durch welche Prozeduren eine nicht unbeträchtliche Schrumpfung zu stande zu kommen pflegt). Seine Angaben beziehen sich auf die Dicke der *Muskelschichten allein*. Der Durchmesser dieser Muskelschichten betrug bei 14 Tage alten Kindern bis zu 2,75, bei 4 monatlichen bis zu 3,00, bei 11 monatlichen bis zu 3,45 mm. Übrigens soll die Mächtigkeit der Muskulatur im allgemeinen keine besonderen, konstanten Variationen nach der Altersstufe zeigen.

Hiernach hatte der vermeintlich hypertrophische, tumoröse Pylorus also wohl sicher eine geringere Wandstärke, als der Pylorus eines normalen Kindes haben kann. Auch die Länge des „Tumors" mit 25 mm war durchaus keine exzessive.

Ebenso wenig beweisend wie der Umstand, dass man beim Anblicke des Pylorus den „Eindruck eines Tumors" gewann, ist der häufig beigebrachte Bericht, die histologische Untersuchung habe „Hyperplasie" oder „Hypertrophie" der Wandung, insbesonders der Ringmuskeln, ergeben — sofern diese Diagnose nicht durch Messungen der Muskelfasern und ihrer Kerne gestützt wird.

Nach dem Gesagten ist z. B. durchaus nicht beweisend ein jüngst von *Morse-Murphy* mitgeteilter Fall, der klinisch für den *Hirschsprung*schen

Typus als charakteristisch gelten darf, der auch Magensteifung[1]) und tastbaren Pylorustumor geboten hatte. Das Kind starb im 2. Monate durch die Operation. Die Länge des Pylorus betrug 2,2, der grösste Durchmesser 1,5 cm, die histologische Untersuchung habe Hyperplasie ergeben. Der Magen ist photographisch reproduziert und bietet für einen Kenner der physiologischen Antrosystole keine pathologische Form.

In diese Kategorie gehört — sofern man die Wahrnehmungen des Autors als Ausdruck von Magensteifung gelten lässt — neben manchen anderen auch der Fall *Gran* No. 2 mit dem Unterschiede, dass hier eine Hypertrophie nicht nur vielleicht, sondern sicher gefehlt hat; ferner vermutlich die Fälle von *Nicoll* und *Meltzer*, von welchen beiden *Schmidt* Bilder reproduziert; sie lassen nichts Pathologisches erkennen.

Der vom Jahre 1898 datierende Bericht über das Vorkommen von Tumor und Hypertrophie vortäuschender persistenter Antrosystole an Säuglingsmagen hat aber doch einzelne Autoren belehrt und zur Vorsicht gemahnt. Dies gibt sich zum ersten Male in der durch Vertiefung und kritische Erwägung ausgezeichneten Arbeit von *M. Schmidt* aus dem Jahre 1901 zu erkennen. Der Fall, der dieser Publikation zugrunde liegt, ist kurz skizziert folgender:

Ein besonders kräftig geborenes Brustkind erkrankt mit 18 Tagen an schussartigem Erbrechen gallenfreier Massen von unangenehmem Geruche und an Pseudoobstipation. Das Erbrechen dauert trotz Behandlung mit einer kurzen Unterbrechung fort, das Kind wird atrophisch. Der Unterleib erscheint späterhin flacher und schmäler. Am 29. Lebenstage ist „im Epigastrium . . . manchmal peristaltische Wellenbewegung sichtbar. Ein walnuss- oder apfelgrosser, sich wölbender Kontur zieht langsam von einer Seite zur andern herüber (von links nach rechts). Eine vortretende, über taubeneigrosse Wölbung, die dabei bemerkt wird, ist härtlich anzufühlen (Magenwandsteifung“).

Schmidt hebt hervor, dass das klinische Krankheitsbild in seinem Falle *vollkommen* mit dem von den Autoren der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose gezeichneten *bis in die kleinsten Züge* kongruent sei. Er glaubte demgemäss die Indikation zu einem chirurgischen Eingriff für gegeben und führte diesen an dem fast 2 Monate alt gewordenen (3440 g schweren) Kinde aus. Über die Autopsie in vivo berichtet der Verf. nun wie folgt:

„Nachdem ich durch die Beobachtung meines Patientchens nun in der Diagnose einer hypertrophischen Pylorusstenose mich ganz sicher gemacht und darum auch die feste Entschlussfähigkeit zum chirurgischen Ein-

[1]) Die Magengrenzen waren fühlbar; ferner „at times visible peristalsis was made out, although it was not distinctly in waves“. Der Fall ist jener, in dem sich das nach mancher Richtung bemerkenswerte Ereignis des Verschluckens einer Sicherheitsnadel vor Auftreten der stenotischen Erscheinungen zugetragen hat (conf. *Ibrahim* 1908. S. 261).





griff gewonnen hatte, war ich, muss ich gestehen, bei der Ausführung der letzteren ziemlich stark enttäuscht, einen Pylorus zu finden, *dem man, der Wahrheit die Ehre zu geben, gar nicht viel, eigentlich sogar gar nichts Schlechtes nachsagen konnte*[1]). Der Pylorus gut beweglich, besass, wie ich in meinem Operationsjournal noch am Tage nach der Operation notierte, etwa die Grösse einer mittleren Haselnuss und fühlte sich derbe, „callös" an. Seine Länge betrug nicht mehr als ca. 2 cm (knapp), seine Dicke vielleicht 13 mm. Da ich damals noch fest an die Stichhaltigkeit der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenosen glaubte, nahm ich zwar hier noch an, etwas Pathologisches vor mir zu haben, sah aber doch die hier vorliegende Abnormität als verhältnismässig gering an. Heute denke ich anders und *halte dafür, dass bei meinem Patienten anatomisch alles in Ordnung war und dass das Grössenverhältnis an seinem Pylorus ganz richtig und proportioniert war*[1]). Wenn der fühlbare Muskelring am Magenausgang immerhin ca. 2 cm lang palpabel und sichtbar war, ist zu bedenken, dass derselbe bekanntlich nach der Duodenalhöhle rasch, nach der Magenhöhle flach und allmählich abfällt. Hier geht er ganz allmählich in das Antrum pyloricum über, welches sich vom Körper des Magens durch eine Abschnürung absondert, welche an der oberen Fläche merklicher ist als an der unteren. Wie ich in einer früheren kleinen, ziemlich unbeachtet gebliebenen Mitteilung bemerkte, kann bei der Operation die Einkneifung, die das Antrum pyloricum vom Magenkörper absondert, ganz wohl mit derjenigen, welche den Übergang vom Pylorus in das Duodenum markiert, verwechselt werden. Von dieser Verwechslung war nun bei meiner Operation allerdings nicht die Rede, aber ich halte dafür, dass der ganze gefühlte ‚Pylorustumor' nicht allein dem Sphincter oder der Valvula pylori allein entsprach, sondern den Pylorus sensu strictiori plus einen Teil des Antrum pyloricum darstellte. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird, wenn man ein bis zu gewissem Grade muskelgesteiftes oder, mit *Pfaundler* zu reden, systolisches Organ vor sich hat, an der Steifung des Pylorus immer auch das Antrum pyloricum mehr oder weniger teilnehmen, und durch diesen Umstand dürften sich dann sehr einfach die nur scheinbar auffallenden Dimensionen der von den Autoren beschriebenen ‚hypertrophischen' Pylori aufklären. Bei meinem eigenen Falle bin ich von der Richtigkeit dieser Auffassung überzeugt."

Endlich ist an der von *v. Starck* geleiteten medizinischen Poliklinik und dem Heinrich-Kinderhospital in Kiel im Jahre 1906 ein Fall beobachtet und 1907 von *Mühlenhardt* ausführlich publiziert worden, der wohl das Schlussglied der ganzen Beweiskette darstellen kann. Die Befundaufnahme stammt nach freundlicher privater Mitteilung von Herrn Professor *v. Starck* selbst, den Obduktionsbefund hat Geheimrat *Heller*-Kiel kontrolliert. Die in *Mühlenhardts* Dissertation sub No. 4 mitgeteilte Beobachtung ist kurz folgende:

Kind wurde von der Geburt (29. IV. 1906) an dreistündlich mit $^{2}/_{3}$ Milch ernährt. „Jede Mahlzeit wurde aber immer gleich wieder erbrochen".

[1]) Original nicht gesperrt.

Nach 3 Monaten (zur Zeit der Aufnahme) heisst es, Pat. habe seit längerer Zeit überhaupt keine Nahrung mehr vertragen; jeder Wechsel des Regimes sei ohne Erfolg gewesen.

Die Spitalbeobachtung ergibt ein Körpergewicht von 3700 g; das Abdomen ist nicht aufgetrieben, der Stuhl bräunlich konsistent ohne Schleim. Pat. hat unter Schmerzen zu leiden. Jede Nahrung wird erbrochen. Über den Verlauf wird u. a. berichtet:

3. VII. Milch mit Schleim, Wasser mit Rahm werden erbrochen. Auffallende Magerkeit, mattes, blasses Aussehen.

4. VII. Alle Nahrung wieder erbrochen. Behandlung mit Infusionen und Kampfer.

5. VII. Nahrung erbrochen. Magenspülung entleert grosse Mengen zähen Schleimes.

8. VII. Immer noch heftiges Erbrechen; geringe Urinsekretion. Magenspülung wie oben. Nahrungsaufnahme 310 g, $^1/_3$ Ammenmilch. Gewicht 3760 g.

9. VII. Durch Reiben in der Magengegend lässt sich eine deutliche peristaltische Welle auslösen, die in der linken Mammillarlinie beginnt, in kugeliger Wölbung 2—3 cm den Rippenrand überragt und langsam nach rechts fortschreitet.

10. VII. Bis zum Morgen ist Erbrechen nicht erfolgt; mittags konnten *zahlreiche Wellen* beobachtet werden . . . *Peristaltische Bewegung* beginnt in linker Mammillarlinie mit halbkugeliger Vorwölbung; letztere schreitet langsam nach rechts vorwärts bis etwa in die rechte Mammillarlinie[1]) (momentane Pyloruserweiterung ?). Der Magen tritt dabei als langer gleichmässiger Halbzylinder von ca. 3 Querfinger Breite hervor. Die Wölbung geht nämlich in annähernd gerader Linie, also ohne die Grenzen des Rippenrandes einzuhalten, vielmehr mit dem Rippenbrustbeinwinkel ein Dreieck bildend, vorwärts. Gelegentlich ist an dem äusseren Endteile dieses Zylinders eine *deutliche Resistenz* zu fühlen. Während noch eine derartige peristaltische Bewegung im Gange ist, beginnt häufig eine neue sich von links nach rechts vorzuschieben, so dass die Vorwölbung das Bild einer Sanduhr hervorruft.

Selten scheint sich eine allerdings weniger stark vortretende Welle von rechts nach links zu bewegen, ohne indes die ganze Fläche zu durchlaufen, sondern etwa nur $^1/_3$ des beschriebenen Zylindermantels; im ganzen sieht die Vorwölbung in ihrer zylindrischen Gestalt mehr dem Colon transversum als dem Magen ähnlich, jedoch lässt sich durch Lufteinblasen ins Colon unter der betreffenden Vorwölbung eine etwas weniger breite hervorrufen.

Stuhl dunkelbraun, dünnflüssig, ohne Schleim und ohne besonderen Geruch.

Am 11. VII. tritt unter Verfall und Krampferscheinungen der Tod ein.

Auf Seite 11 der Broschüre findet sich zu diesem Falle die ergänzende Angabe, wonach *„eben rechts vom Nabel ein kleiner Tumor fühlbar war, der als kontrahierter Pylorus zu deuten war“*.

Die Obduktion wurde nicht gestattet, wohl aber der Magen herausgenommen: *„Hier keine Veränderungen, ebensowenig am Pylorus, besonders keine Hypertrophie.“*

[1]) Vergl. S. 261.

Der Fall, in dem zweifellos sichtbare Magenperistaltik und fühlbarer Pylorustumor vorgelegen hatten, nebst allen anderen Zeichen, wird vom Autor angesichts des Obduktionsbefundes als spastische Pylorusstenose geführt.

Man wird vielleicht finden, dass die Zahl der einschlägigen Fälle mit eingestandenermassen negativem Autopsiebefund (wie der Fall *Schmidt*, *Mühlenhardt* No. 4) gegenüber jenen mit sicher oder vermeintlich positivem Befund doch eine recht geringe ist. Das gebe ich zu; doch halte ich es für leicht erklärlich, sofern man die Sache einigermassen psychologisch betrachtet. Wenn ein Chirurg nach tage- oder wochenlangem Bemühen von den sich anfangs sträubenden Eltern endlich die Einwilligung zur Operation erhalten hat, weil die „Geschwulst" im Magen offenkundig jeden Durchtritt von Nahrung dauernd behindert, so muss es — wie mir scheint — recht peinlich sein, wenn bei der Operation und der in der Mehrzahl der Fälle nachfolgenden Obduktion ein Gebilde zutage tritt, dass ebenso gut von einem völlig normalen Magen stammen kann. Wird der optima fide handelnde Operateur, der seine Indikation nach bestem Wissen und Gewissen gestellt hat, seiner Überraschung sehr gerne Ausdruck geben, wie es tapferer Weise *Schmidt* getan hat? Und würde nicht sogar ein im Grunde höchst geringfügiger Befund, durch suggestive Einflüsse unterstützt, als Verankerungspunkt für rechtfertigende Betrachtungen herangezogen werden? Wer kennt nicht die scharfen Lupen, durch die manche im Grunde ziemlich unschuldige Appendix betrachtet wird, die der Chirurg sieghaft als Quelle drohenden Verderbens der Bauchhöhle entnommen hat. Nun aber erst, wenn zur Suggestion ein vermutlich so *eminent pathologischer Befund* kommt, als welcher noch immer der systolische Säuglingsmagen vielen chirurgischen wie medizinischen Klinikern und manchen Anatomen erscheint!

Dazu kommt ferner die verbreitete Vorliebe der Publizisten für Fälle, in denen „alles schön stimmt". Ergibt eine kritische Autopsie ganz anderes, als man erwartet hat und schliesslich erwarten durfte, so stutzt man, beginnt nachträglich wohl an den gemachten Wahrnehmungen zu zweifeln, lässt die Sache liegen und in Vergessenheit geraten.

Endlich ist zu erwägen, dass naturgemäss die Mortalität der rein funktionellen Fälle gegenüber jenen mit organischer Grundlage wohl erheblich geringer ist. Auch würde die Ausbeute von anatomisch negativen Fällen wohl eine grössere werden, wenn man



die 400 bisher mitgeteilten Fälle einzeln kritisch durcharbeiten würde, wozu mir leider die Musse fehlte.

Das Fazit dieser Darlegungen unter A, B, und C wäre folgendes: *Es gibt im Säuglingsalter Krankheitsbilder, die auf eine (erworbene) Stenose am Pylorus hinweisen, die aber zum Teil schon klinisch von der Hirschsprungschen Stenose mehrfach abweichen und denen in der Tat auch keine Hypertrophie der Magenmuskulatur, überhaupt keine nachweisbare organische Veränderung zugrunde liegt. Die ungezwungenste Deutung dieser Zustände liegt in der Annahme eines Spasmus der Magen-* (besonders der Antrum-)*Muskulatur, bezw. einer Koordinationsstörung in dem Austreibungsmechanismus, die hinsichtlich ihres Effektes einer Pylorusstenose prinzipiell gleichkommt.*

Die für solche Fälle vom Verf. vor 12 Jahren gemachte Annahme eines erworbenen „Pylorospasmus“ lässt sich ausser durch den Nachweis einer funktionellen Stenose am Pylorus noch mehrfach stützen. Zunächst wäre daran zu erinnern, dass die bei weitem vorherrschende Annahme über die Genese der Hypertrophie beim *Hirschsprung*schen Typus die einer *spasmogenen* Hypertrophie ist; mit anderen Worten, man meint, dass ihr ein Spsamus vorausgegangen sei (*Thomson* meinte schon in foetu). *Diese Hypothese rechnet also bereits mit dem Vorkommen einer derartigen Innervationsstörung.* In neuester Zeit wollte man, wie erwähnt, sogar bei der organischen *Hirschsprung*schen Stenose, also bei bestehender Hypertrophie, noch eine der wichtigsten Erscheinungen, nämlich das Erbrechen (wenn nicht die Passagebehinderung überhaupt) vorwiegend auf fortdauernde spastische Zustände beziehen (*Bernheim-Karrer*, *Feer*).

Ob die Bewegungsstörung, die dem einfachen Pylorospasmus zugrunde liegt, mit jener *identisch* ist, die zur *Hirschsprung*schen Hypertrophie führt, steht freilich vorläufig durchaus nicht fest. Übergänge von funktioneller in organisch-hypertrophische Pylorusstenose sollen allerdings beim Erwachsenen vorkommen (*Carle* und *Fantino*). *Freund* hat Pylorospasmus und *Hirschsprung*sche Stenose bei Geschwistern gesehen. Andererseits scheint es bei Erwachsenen und auch bei Säuglingen (*Bernheim-Karrer*) besondere Fälle langdauernder Pylorospasmen zu geben, die *nicht* zu Hypertrophie führen.

Endlich möchte ich entschieden den Vertretern der Breslauer Schule (*Freund*, *Peiser*) darin recht geben, dass die auf rein funktionellen Pylorospasmus verdächtigen Säuglinge zumeist „nervös“



sind. Man trifft darunter vielfach unruhige, leise schlafende, schreckhaft zusammenzuckende, Stimmung und Farben wechselnde, vasomotorisch übererregbare Kinder mit erhöhtem Muskeltonus, harten Bauchdecken, Laryngospasmus, „nervösem" Husten etc.

Bei der Verwertung des Momentes einer vererbten nervösen Anlage, wovon auch vielfach die Rede ist, kann man allerdings nicht vorsichtig genug sein.

Es ist noch zu prüfen, wie sich die vorgetragene Ansicht, dass es Fälle reiner Pylorusstenose im Säuglingsalter gibt, zu den Lehren *Finkelsteins* verhält, der in seinem Lehrbuche jüngst den verschiedenen Formen langdauernden Erbrechens bei Säuglingen eine eingehende Betrachtung widmete, den funktionellen Pylorospasmus aber nicht anerkannte. *Finkelstein* bespricht 1. ein „habituelles Erbrechen der Säuglinge" und 2. ein „unstillbares Erbrechen bei Neugeborenen"; diese unterscheiden sich „nur durch die Schwere des Erbrechens" von einander; die Grenze sei eine schwankende; *Finkelstein* zieht sie dort, wo der Auswurf einen so hohen Grad erreicht, dass eine Gewichtszunahme nicht mehr möglich ist. In beiden Zuständen ist das Erbrechen (allenfalls neben einer davon direkt abhängigen Ernährungsstörung) das *einzige Zeichen*. Unter diesen Umständen ist es begreiflich, das *Finkelstein* keinen Grund sieht, hier eine Pylorusstenose anzunehmen, vielmehr als Ursache eine einfache Hyperästhesie der Magenschleimhaut anspricht — zumal beide Formen von Erbrechen durch Verabreichung fettfreier Kost mit experimenteller Sicherheit beseitigt werden können.

Von diesen beiden Typen, die sich nur quantitativ unterscheiden, werden nun abgetrennt: 3. ein „unstillbares Erbrechen ohne Hyperchlorhydrie bei älteren Säuglingen" und 4. ein „unstillbares Erbrechen mit Hyperchlorhydrie". Beim ersteren besteht nach der mitgeteilten Krankengeschichte immer stärker werdende Regurgitation der Nahrung mit Gewichtsverlust und zeitweise exquisiter *Ischochymie* (noch nach 4 Stunden Rückstand im Magen!). Der Fall, den *Finkelstein* im Auge hat, kam zur Gastroenterostomie — *es wurde also offenbar und ganz mit Recht an eine Pylorusstenose gedacht* — und bald darauf zur Obduktion. *Der Leichenbefund war ein negativer*; nur fand sich der Magen in fester Systole. *Finkelstein* stellt seine 2 Fälle den Pylorospasmen *Freunds* an die Seite und vermutet als Ursache eine Störung in der Innervation. Ob es sich um einen Krampf des Pylorus handelt oder um ein Leiden des

Ösophagus[1]), stehe dahin. *Freund* hat seine Fälle bekanntlich als reine Pylorospasmen mitgeteilt.

Die 4. Kategorie *Finkelsteins* endlich ist nur durch *Knöpfelmachers* bekannten und oben erwähnten Fall vertreten, den der Autor ausdrücklich als Pylorospasmus anspricht und bezüglich dessen auch *Finkelstein* selbst „krampfartigen Pylorusverschluss“ mit konsekutiver Ischochymie und (Pseudo-)Obstipation zugibt.

Es erscheint m. E. unter diesen Umständen doch viel ungezwungener, die Fälle der Kategorie *1 und 2*, deren Zeichen nur auf „Hyperästhesie“, nicht auf Stenose hinweisen, von jenen abzutrennen, die die Symptome einer Pylorusstenose darbieten (Kategorie *3 und 4*), letztere aber als mutmasslich rein funktionelle Pylorospasmen zu klassifizieren. An dritter Stelle wären die *Hirschsprung*schen *organischen, hypertrophischen* Stenosen anzuführen; da *Finkelstein* diese zu Unrecht unter dem Titel „Pylorospasmus“ abhandelt, gerät er mit dem wahren, reinen Pylorospasmus in Klassifikationsschwierigkeiten und lässt ihn schliesslich ganz unter den Tisch fallen.

Jedenfalls ist aus dem Gesagten zu ersehen, dass im Grunde genommen auch *Finkelstein* das Vorkommen von Pylorusstenosen im Säuglingsalter anerkennt, die von der *Hirschsprung*schen verschieden, die rein funktionell und wahrscheinlich durch „Innervationsstörung“ bezw. „krampfartigen Pylorusverschluss“ bedingt werden. Insofern steht auch *er* auf dem Boden der hier vertretenen dualistischen Anschauung.

Ich gelange zu folgenden Thesen:

1. *Es gibt im Säuglingsalter Fälle, deren klinische Zeichen auf eine „Pylorusstenose“ hinweisen und denen ein organisches Leiden, nämlich eine Hypertrophie der Magen-, besonders der Antrummuskulatur zugrunde liegt* (Typus *Hirschsprung*).

2. *Es gibt Fälle, deren klinisches Verhalten gleicherweise eine Verengerung am Magenausgange sicher annehmen lässt, denen aber ein nachweisbares organisches Substrat vollkommen fehlt („Pylorospasmus“).*

---

[1]) Vergl. hierzu das von *Ibrahim* beschriebene und auf Cardiospasmus bezogene Phänomen der *Hirschsprung*schen Fälle, sowie die Angabe, dass der Ösophagus dabei in den unteren Abschnitten häufig erweitert und in seiner Muskulatur verdickt sei, was nach *Cohnheims* Bericht über die aktive Mitarbeit des Ösophagus beim Brechakt übrigens auch als Folge des habituellen Erbrechens aufgefasst werden könnte.

3. *Sonach scheint der dualistische Standpunkt in der Lehre der Pylorusstenosen im Säuglingsalter gerechtfertigt. Die Möglichkeit engen Zusammenhanges der funktionellen und der organischen Fälle in pathogenetischer Hinsicht bleibt bestehen.*

Über das Zustandekommen der hypertrophischen Stenose vom *Hirschsprung*schen Typus wurde oben (S. 281 ff.) eine mit den vorliegenden Beobachtungen in Einklang stehende, auf experimentellen Tatsachen begründete Annahme dargelegt.

Literatur-Verzeichnis.

Alberti, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Vereinsbeilage 13.

Batten, A case of congenital hypertrophy of the pylorus in an infant. Laucet 1899.

Bernheim-Karrer, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1904.

Derselbe, Über Pylorusstenose im Säuglings- und Kindesalter. Verhandlungen der Gesellschaft Kinderheilk. Köln 1908.

Carle und *Fantino*, Les sténoses pyloriques dans leur rapports avec l'hyperchlorhydrie. Semaine médicale 1897, Siehe auch Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 56.

Cautley, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. The British of Childrens Diseases, 1908.

Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1880, Hirschwald. II. Bd.

Cohnheim und *Dreyfus*, Zur Physiologie und Pathologie der Magenverdauung. Münchner med. Wochenschr. 1908.

Engel, „Der Magensaftfluss" in der Pathogenese und im Verlauf der Pylorusstenose der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr. 1909.

Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1908. Verlag H. Kornfeld.

Derselbe, Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896.

Freund, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1903. Bd. 11.

Frölich, Über Pylorusstenose bei Säuglingen. Norsk. Magazin for Laegevidenskaben 1906. Ref. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1907.

Gran, Bemerkungen über die Magenfunktionen und die anatomischen Veränderungen bei angeborener Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 43.

Graanboom, Jets over aangeb. pylorusstenose by den Zuigeling naar aanleiding van en vaargenomen geval. Heringneringsbundel Leiden 1902. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 1.

Hecker, Münchner Gesellschaft f. Kinderheilkunde. 11. VI. 1909.

Henschel, Über Magenerweiterung im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilk. 1891. Bd. 13.

Heubner, Über Pylorospasmus. Therapie der Gegenwart 1906.



Hirschsprung, Fälle von angeborener Pylorusstenose, beobachtet bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1888. Bd. 28.

Horvath, Über die Hypertrophie des Herzens. Aus den Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Mit einem Vorwort von A. Weichselbaum. Wien und Leipzig 1897. Verlag W. Braumüller.

Ibrahim, Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Berlin 1905. S. Karger.

Derselbe, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. 1908. Bd. 1.

Kaspar, Über die hypertrophische Pylorusstenose im Säuglingsalter. Münchner med. Wochenschr. 1909. No. 23.

Knöpfelmacher, Hyperchlorhydrie im Säuglingsalter. Wiener klin. Wochenschrift. 1900. No. 50.

Koplik, Congenital pyloric spasm and congenital hypertrophic stenosis of the pylorus in infancy. American journal of the medical sciences. 1908.

Korn, Deutsche med. Wochenschr. 1904.

Meusnier, Des symptomes de rétrécissement pylorique au cours des troubles digestifs des nourrissons. Thèse de Paris 1905.

Longo-Tamajo, Un caso di stenosi spastica del piloro in una bambina di anni cinque e mezzo. Riv. clin. ped. 1907. Bd. 10.

Miller und *Willcox*, On some gastric conditions in wastet infants etc. Lancet 1907.

Morse, A case of pyloric spasm in an infant. Boston med. and surg. journal. 1906.

Morse and *Murphy*, A case of pyloric stenosis in infant. Boston med. and surg. journal. 1905.

Mühlenhardt, Zur Kasuistik der spastischen Pylorusstenose im Säuglingsalter. Inaugural-Dissertation. Kiel 1907.

Nordgren, Ein Fall von kongenitaler spastischer Pylorushypertrophie. Nord. med. Ark. 1902.

Peiser, Über das habituelle Erbrechen der Säuglinge („Speikinder“). Berliner klin. Wochenschr. 1907.

Pfaundler, Über Magenkapazität und Gastrektasie im Kindesalter. Bibliotheca medica. 1898. D. I. Heft 5.

Derselbe, Pylorusstenose im Säuglingsalter. Handbuch f. Kinderheilk. 1906. Bd. 2.

Derselbe, Notiz zur Arbeit Torkels. Virchows Archiv. 1905. Bd. 181.

Richard, Syndrome de la sténose du pylore chez les nourrissons. Thèse de Paris. 1905.

Riegel, Krankheiten des Magens in Nothnagels Handbuch.

Schmidt, Über Hyperemesis lactentium, ihr Verhältnis zur kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 63.

Schnitzler, Über einen Krampftumor des Magens nebst Bemerkungen zum sogenannten Spasmus pylori. Wiener med. Wochenschr. 1898.

Sick, Untersuchungen über die Saftabscheidung und die Bewegungsvorgänge im Fundus und Pylorusteil des Magens. Habilitationsschrift, Naumburg a. S. 1906. Verlag Lippert & Co.

Sick und *Tedesko*, Studien über Magenbewegung mit besonderer Berück-

sichtigung der Ausdehnungsfähigkeit des Hauptmagens (Fundus), Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 1908. Bd. 92.

v. *Starck*, Zur Prognose der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1909. Heft 5.

Still, Three cases of congenital hypertrophy of the pylorus. Transact. of the Path. soc. of London. 1899. I.

Thomson, On defectiv coordination in utero as a probable factor in the causation of certain congenital malformations. Brit. med. Journal 1902. II.

Tobler, Über die Verdauung der Milch im Magen. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. 1908. Bd. 1.

Variot, Rétrécissement congenital et spasme du pylore chez les nouveau-nés. Gaz. des hop. 1903.

Weil und *Péhu*, Les sténoses pyloriques chez le nouveau-né et le nourrisson. Gaz. des hop. 1901.

Derselbe, Un syndrome gastrique particulier du nourrisson. Lyon méd. 1900. Bd. 95.

Wernstedt, Studien über die Natur der sogenannten „angeborenen Pylorusstenose". Nordisk medicinskt arkiv. 1906.

Derselbe, Beiträge zum Studium des Säuglings-Pylorospasmus mit besonderer Berücksichtigung der Frage von seiner Angeborenheit. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1906.

West, Congenital gastric spasm. Arch. of ped. 1903.

Zweig, Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilk. 1908. Bd. 7.



VII.

(Aus der medizinischen Klinik des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt am Main. Direktor Prof. Dr. *H. Lüthje.*)

Untersuchungen der Blutkonzentration des Säuglings[1].

Von

Dr. EMIL REISS,
Sekundärarzt.

Der Wert der Körpergewichtskurve für die Beurteilung der Ernährung und der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter ist in letzter Zeit oft angezweifelt worden. Man hat darauf hingewiesen, dass besonders beim magendarmkranken Säugling starke Gewichtsverluste und schnelle Gewichtszunahmen zur Beobachtung kommen, die mit den klinischen Zeichen von Verschlechterung und Besserung des Gesamtbefindens nicht in der üblichen Weise in Einklang zu bringen sind. Zur Erklärung solcher Gewichtsschwankungen hat man meist Veränderungen im Wassergehalt der Körpersäfte herangezogen, ja man hat sich bereits gewöhnt, plötzliche starke Gewichtszunahmen bei kranken Säuglingen unter Berücksichtigung bestimmter klinischer Erscheinungen als durch Hydrämie bedingt anzusehen.

Der Zweck der vorliegenden Untersuchungen sollte sein, zu zeigen, inwieweit diese Ansichten begründet sind. Denn bisher liegen meines Wissens fortlaufende Untersuchungen der Blutkonzentration an kranken Säuglingen nicht vor.

Ich habe mich zu diesem Zweck ebenso wie in anderen Arbeiten der refraktometrischen Untersuchung des Blutserums bedient. Die Methode ist gerade für den Säugling besonders deshalb sehr geeignet, weil sie mit einer sehr geringen Blutmenge arbeitet. Bezüglich der Einzelheiten der Technik verweise ich auf meine früheren Arbeiten[2]).

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen in der 11. Versammlung der Vereine südwestdeutscher Kinderärzte zu Frankfurt a. M. am 13. XII. 1908.

[2]) Dissertation Strassburg 1902. Zeitschr. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 51. 1904. Verhandlungen der 76. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte. Breslau 1904. S. 35—37.



Es sei hier nur hervorgehoben, dass ich beim Säugling das Blut meist aus einem Einschnitt in die grosse Zehe entnommen habe, dass ich dabei Druck nach Möglichkeit vermieden habe und dass ich zu jeder Untersuchung zwei kapillare U-Röhrchen voll Blut entnommen habe. Die Röhrchen wurden zentrifugiert, mit dem Serum eines jeden eine refraktometrische Bestimmung gemacht und deren Mittelwert der Berechnung zugrunde gelegt. Die Einflüsse von Nahrungsaufnahme und Verdauung wurden soweit als möglich ausgeschaltet dadurch, dass die Blutentnahme stets zu der gleichen Tageszeit, und zwar kurz vor dem Trinken, also meist mindestens 3 Stunden nach der letzten Nahrungszufuhr, erfolgte. Das Blut wurde zum Teil täglich, zum Teil alle 2 Tage, nur in einzelnen Fällen noch seltener untersucht. Gleichzeitig mit der Blutentnahme wurde das Kind gewogen.

Aus den Werten des Brechungskoeffizienten wurde der prozentische Eiweissgehalt berechnet. Das ist natürlich nur eine Annäherungsberechnung. Denn der Brechungsindex ist keine spezifische Eiweissbestimmung. Da aber das Eiweiss des Serums von dessen beim Erwachsenen durchschnittlich etwas über 9 pCt. festen Bestandteilen ungefähr 8 pCt. ausmacht und ebenso wie das Chlornatrium den höchsten Brechungsindex der im Blutserum gelösten Bestandteile hat, so ist es ersichtlich, dass der weitaus grösste Anteil des Brechungsindex auf das Eiweiss entfällt. Da zudem die meisten anderen Bestandteile des Serums eine relativ konstante Konzentration aufweisen, lässt sich der Anteil des Eiweissgehaltes leicht mit guter Annäherung berechnen. Immerhin können durch gelegentliche Schwankungen der übrigen Substanzen des Blutserums Fehler in die Eiweissberechnung hineinkommen, die bis zu 0,3 pCt. Eiweiss betragen können. (Nur bei Urämie wurden bisher erheblich grössere Fehler beobachtet.) Daraus geht hervor, dass kleinere Differenzen im allgemeinen nicht zu Schlussfolgerungen benutzt werden sollen.

Wenn in dieser Arbeit von der Konzentration des Blutserums gesprochen wird, so ist damit nicht etwa die osmotische Konzentration gemeint, sondern der Gehalt an allen gelösten Substanzen zusammengenommen. Den weitaus grössten Anteil dieser Substanzen bilden, wie erwähnt, die Eiweisskörper. Schwankungen des Wassergehalts betreffen *deshalb* den relativen Eiweissgehalt des Blutserums am stärksten, weil der Organismus das Bestreben hat, seinen osmotischen Druck konstant zu erhalten. Das bringt er zuwege, indem er im allgemeinen Wasser und Salz in ent-

sprechenden Mengen zurückhält oder verausgabt. Infolgedessen bleibt der relative Salzgehalt konstant, der Eiweissgehalt dagegen wird bei Anomalien des Wasser- und Salzstoffwechsels kleiner oder grösser. Wir würden deshalb über Verwässerung der Körperflüssigkeiten sehr wenig erfahren, wenn wir beispielsweise die Gefrierpunktserniedrigung bestimmen würden. In Fragen des Stoffwechsels gibt die Konzentration des *Serums* (resp. Plasmas) bessere Auskunft als die Konzentration des Gesamtblutes, die sehr wesentlich von der schwankenden Menge der Blutkörperchen abhängt.

Ehe wir an die Verfolgung krankhafter Zustände gehen konnten, mussten wir den *normalen* Wert der Eiweisskonzentration des Säuglingsblutserums kennen lernen. Beim gesunden Erwachsenen liegen nach meinen früheren Untersuchungen die refraktometrisch erhaltenem Werte zwischen 7,5 pCt. und 9 pCt. Eiweiss. Ueber den Eiweissgehalt des Blutserums von Säuglingen fand ich in der Literatur keine direkten Angaben. Es liegen nur die Untersuchungen von *Hock* und *Schlesinger*[1]) vor, die das spezifische Gewicht des Serums bei kleinen Kindern ebenso hoch fanden, wie bei Erwachsenen.

Ich habe eine Reihe von gesunden Säuglingen untersucht. Meist waren es Ammenkinder oder gesunde Säuglinge, die nur in Begleitung der erkrankten Mutter in das Krankenhaus eingeliefert wurden. Ferner habe ich an gesunden Säuglingen des hiesigen Kinderheims Untersuchungen anstellen dürfen, wofür ich Herrn Dr. *Scholz* aufrichtigen Dank sage. Leider ist die Gesamtzahl dieser Fälle eine ziemlich kleine, weil es sehr schwer ist, einen absolut gesunden Säugling zur Untersuchung zu bekommen.

Die aus meinen Untersuchungen gewonnenen Mittelwerte werden also vielleicht noch eine kleine Korrektur nach oben oder unten erfahren. Ich habe dann des weiteren zum Vergleich Kinder aller Lebensalter untersucht, die völlig gesund waren oder höchstens an Affektionen (z. B. Gonorrhoe der Vulva) litten, welche das Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigen[2]). Die Resultate sind in nachstehender Tabelle zusammengestellt.

---

[1]) Zentralbl. f. klin. Medizin. 1891. XII. p. 875. Zitiert nach *Vierordt*. Daten und Tabellen. 1906. 3. Aufl. S. 194.

[2]) Ich bin für Überlassung des Materials den Direktoren der hiesigen chirurgischen und Hautklinik, Herren Prof. *Rehn* und Prof. *Herxheimer*, zu Dank verpflichtet.



Alter	Brechungs-index	Eiweiss-gehalt
1½ Tage alt (vor jeder Nahrungsaufnahme)	1,34746	6,7 pCt.
7 Tage alt (N. B.)	1,34668	6,2 ,, *
11 ,, ,,	1,34648	6,1 ,, *
13 ,, ,,	1,34557	5,6 ,, *
19 ,, ,,	1,34693	6,4 ,, *
6 Wochen alt	1,34580	5,7 ,, *
2 Monate ,,	1,34654	6,1 ,,
3 ,, ,,	1,34635	6,0 ,, *
3 ,, ,,	1,34659	6,2 ,, *
4 ,, ,,	1,34740	6,6 ,, *
4½ ,, ,,	1,34627	6,0 ,, *
5 ,, ,,	1,34722	6,5 ,, *
5½ ,, ,,	1,34721	6,5 ,, *
5½ ,, ,,	1,34802	7,0 ,,
8 ,, ,,	1,34976	8,0 ,,
10 ,, ,,	1,34733	6,6 ,,
12 ,, ,,	1,34920	7,7 ,,
14 ,, ,,	1,34895	7,5 ,,
22 ,, ,,	1,35110	8,8 ,,
2 Jahre ,,	1,34966	8,0 ,,
3 ,, ,,	1,35113	8,8 ,,
3 ,, ,,	1,35006	8,2 ,,
4 ,, ,,	1,34894	7,5 ,,
4 ,, ,,	1,34919	7,7 ,,
5 ,, ,,	1,34920	7,7 ,,
6 ,, ,,	1,35001	8,2 ,,
7 ,, ,,	1,34909	7,6 ,,
8 ,, ,,	1,35002	8,2 ,,
8 ,, ,,	1,35103	8,8 ,,
8 ,, ,,	1,34966	8,0 ,,
8 ,, ,,	1,34877	7,4 ,,
9 ,, ,,	1,34986	8,1 ,,
9½ ,, ,,	1,34978	8,0 ,,
11 ,, ,,	1,34964	7,9 ,,
12 ,, ,,	1,35046	8,4 ,,
13 ,, ,,	1,34992	7,7 ,,
14 ,, ,,	1,35030	8,3 ,,
18 ,, ,,	1,35071	8,6 ,,

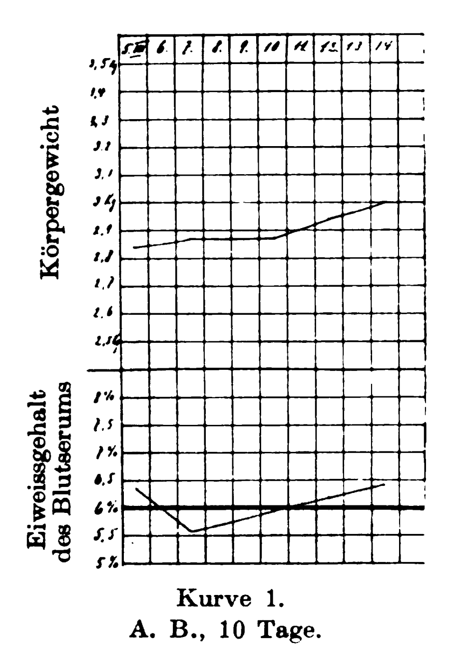
N.B. Die mit einem Sternchen bezeichneten Kinder sind Brustkinder.



Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass der Eiweissgehalt des Blutserums bei Säuglingen in abgerundeten Zahlen zwischen 5,6 pCt. und 6,6 pCt. liegt und im allgemeinen sich nahe an den Wert von 6 pCt. hält. Das Blutserum des Säuglings ist also nicht unwesentlich wasserreicher als das des älteren Kindes bezw. des Erwachsenen. Der Umschlag von der Serumkonzentration des Säuglings zu derjenigen des Erwachsenen scheint zwischen dem sechsten und zehnten Lebensmonat vor sich zu gehen. Der Umschlag fällt demnach in die gleiche Zeit, in der sich diejenigen Veränderungen im Organismus des Säuglings abspielen, die ihn befähigen, allmählich zu der Nahrung des älteren Kindes überzugehen. Genauere Untersuchungen darüber an grösserem Material, als mir zur Verfügung stand, sind wünschenswert. Nach Abschluss des Säuglingsalters findet das ganze Leben hindurch normalerweise keine weitere Veränderung in der Eiweisskonzentration des Blutserums statt. Der Eiweissgehalt des Blutserums älterer Kinder liegt genau wie beim Erwachsenen in runden Zahlen zwischen 7,5 pCt. und 9 pCt.

Um ein Urteil darüber zu ermöglichen, inwieweit die Blutkonzentration bei einem und demselben Säugling normaler Weise konstant bleibt, seien folgende Untersuchungsreihen wiedergegeben:

Fall 1. A. B., 10 Tage alt. Gut genährtes Ammenkind. Normaler Organbefund. Während des Versuchs ebenso wie vorher nur Muttermilch. Leider waren während des Versuchs die Stühle einigemal etwas grünlich und festweich, so dass doch vielleicht keine *ganz* normalen Verhältnisse vorlagen.



Kurve 1.
A. B., 10 Tage.

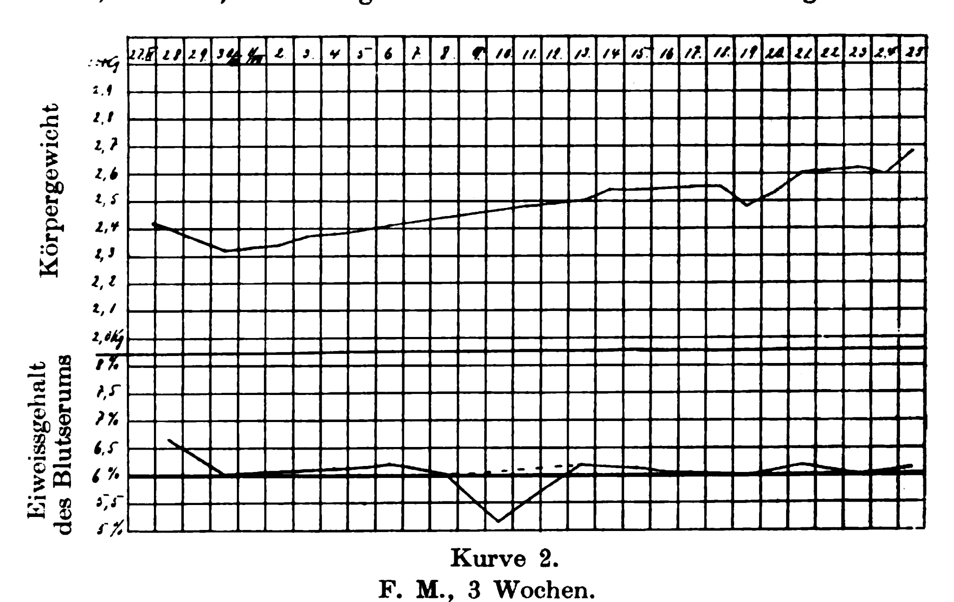
Aus der Kurve ersieht man, dass bei mässiger Gewichtszunahme der Serumeiweissgehalt nur Schwankungen zeigt, die nach oben und unten die Grenze des normalen nicht überschreiten. Immerhin ist es möglich, dass bei vollkommen normalen Verhältnissen die Konstanz der Blutkonzentration eine noch grössere ist. Dafür möge folgender Fall als Beleg dienen. Es handelt sich in diesem Fall zwar um ein Kind, das wegen leichter Magendarm-

störung in das Krankenhaus aufgenommen wurde,doch machten die anfänglichen Krankheitserscheinungen bald einem vollkommen normalen Verhalten der Verdauungsorgane Platz. Das Kind wurde nur deshalb längere Zeit im Krankenhaus zurückgehalten, weil es eine Frühgeburt und dementsprechend in der gesamten Entwicklung zurückgeblieben war.

Fall 2. F. M., aufgenommen am 27. VI. 1908. Drei Wochen alt.

Anamnese: 14 Tage zu früh geboren. Wurde vier Tage gestillt, dann mit Milchmischungen ernährt. Vom 5. Lebenstage an Durchfall und Erbrechen, wurde seitdem immer elender.

Status: Sehr kleines, aber wohlgebildetes Kind. Haut von gesunder Farbe, elastisch, mit Lanugohaaren bedeckt. Starker Intertrigo an den



Kurve 2.
F. M., 3 Wochen.

Nates. Fettpolster sehr gering. Knochensystem normal. Mundschleimhaut und Zunge ziemlich stark gerötet, einige kleine Soorflecke.

Lungen: Vereinzelte brummende Geräusche hinten beiderseits.

Cor: normal.

Abdomen: Nicht aufgetrieben, sehr druckempfindlich. Kräftige, sehr stark gespannte Bauchdecken. Stuhl dünn, grün, gehackt.

Verlauf: Das Kind erhielt anfangs Rizinus, in den ersten 2 Tagen nur Tee, dann Theinhardt, vom 2. VII. an dazu Milch in steigender Konzentration. Das Aussehen des Kindes war schon am 29. VI. leidlich, die Stühle waren vom 30. VI. an fester und seltener und besserten sich immer weiter. Vom 8. VII. an war der Stuhl völlig normal, das Kind munter, hatte gute Farbe, der Turgor der Haut war leidlich. Im weiteren Verlauf blieben die Stühle von normaler Konsistenz, wenn sie auch hie und da noch gehackt waren. Jedenfalls traten nie mehr dünne Stühle auf. Vom 17. VII. an

wurde das Kind zum Teil mit Ammenmilch ernährt. Fieber war nie vorhanden. Pirquet negativ.

Diagnose: Gastroenteritis subacuta mit Ausgang in Heilung. Soor. Bronchitis.

Die Kurve zeigt vom 30. VI. an bei konstanter langsamer Gewichtszunahme eine völlig gleich bleibende Eiweisskonzentration des Blutserums. Mit der einzigen Ausnahme des 10. VII. liegt der Eiweissgehalt des Blutserums stets nahe bei 6 pCt. Die übrigen Abweichungen von diesem Wert sind so klein, dass sie ebensowohl durch die Fehlerbreite der refraktometrischen Methode als durch kleinste Konzentrationsveränderungen bedingt sein können. Die grössere Abweichung am 10. VII. findet weder in der Gewichtskurve noch im sonstigen Verhalten des Kindes eine Erklärung. Abgesehen von dieser einen Störung, darf die Kurve wohl als Beweis dafür gelten, wie konstant der Eiweissgehalt des Blutserums unter annähernd normalen Verhältnissen ist.

Es soll daher den folgenden Betrachtungen der Wert von 6 pCt. als normaler Eiweisswert des Blutserums von Säuglingen zu Grunde gelegt werden und es sollen Schwankungen, die 5,6 pCt. nach unten und 6,6 pCt. nach oben nicht erheblich überschreiten, als innerhalb des normalen Bereiches liegend angesehen werden.

Stärkere Schwankungen des Eiweissgehalts können sowohl durch Veränderungen des Wassergehalts als durch absolute Zu- oder Abnahme des Eiweissgehaltes bedingt sein. Welche dieser Ursachen im Einzelfalle vorliegt, kann man aus der Blutuntersuchung allein nicht erkennen. Vielmehr muss man, um Schlussfolgerungen zu ermöglichen, stets eine Vergleichsgrösse heranziehen. Ich habe als Vergleichsgrösse das Körpergewicht benutzt, wie ja die ganzen Untersuchungen zur Kontrolle der Beobachtung des Körpergewichts angestellt wurden.

Ehe ich nun auf die Beschreibung der Konzentrationsschwankungen bei kranken Säuglingen eingehe, möchte ich zwecks Erleichterung des Verständnisses rein theoretisch die verschiedenen Möglichkeiten erörtern, die in dem gegenseitigen Verhalten von Körpergewichts- und Blutkonzentrationskurven denkbar sind und die Schlüsse festlegen, die sich daraus ziehen lassen.

In schematischer Darstellung bieten sich folgende Möglichkeiten des Verhaltens der beiden Kurven:

1. Körpergewicht — — — —
Blutkonzentration ————

Beide Kurven verlaufen horizontal, d. h. Körpergewicht und



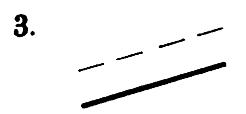
Blutkonzentration bleiben unverändert. Dieses Verhalten findet sich beim normalen Erwachsenen, bei dem keine wesentliche quantitative Veränderung im Körperbestande stattfindet. Für die im Wachstum befindlichen Lebensalter, bei denen normalerweise eine Gewichtszunahme eintritt, bedeutet ein solcher Verlauf der Kurven, dass der normale Gewebsansatz fehlt, ohne dass Störungen des Wasserhaushaltes vorliegen.

2.



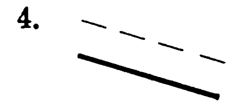
Das Körpergewicht steigt, die Blutkonzentration bleibt unverändert (auf normaler Höhe). Dieses ist die Kurve eines gesunden Kindes, bei dem das Körpergewicht allmählich ansteigt, während die normale Blutkonzentration sich natürlich nicht verändert. (Entspricht annähernd der oben mitgeteilten Kurve 2.)

3.



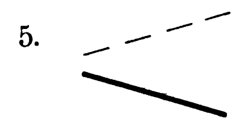
Körpergewicht und Eiweissgehalt nehmen gleichmässig zu. Das lässt sich nur damit erklären, dass verloren gegangenes Körpergewebe ersetzt wird und dadurch eine echte Gewichtszunahme eintritt. Dieses Verhalten finden wir, wie entsprechende Untersuchungen gezeigt haben, in der Rekonvaleszenz nach konsumierenden Krankheiten.

4.



Körpergewicht und Blutkonzentration nehmen gleichmässig ab. Das bedeutet eine echte Gewichtsabnahme durch Gewebsverlust. Wir sehen dieses Verhalten besonders bei chronischen Kachexien, wie Krebs und Tuberkulose.

5.



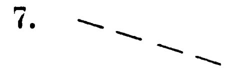
Das Körpergewicht steigt an, der Eiweissgehalt des Blutserums sinkt. Das bedeutet eine Verdünnung des Blutes durch Wasserretention und damit eine Gewichtszunahme, die keine Ver-



mehrung des Gewebsbestandes ist. Wir wollen sie als falsche Gewichtszunahme bezeichnen. Wir sehen dieses Verhalten bei allen Zuständen, in denen die Wasserausscheidung behindert ist, z. B. im Beginn und während fieberhafter Temperaturerhöhung, bei Kompensationsstörungen des Herzens und der Nieren[1]), in manchen Stadien des Diabetes[2]). Ist im Beginn der Eiweissgehalt des Blutserums erhöht, so entspricht dieses Schema einer Wasseraufnahme nach vorangegangener Eintrocknung. Das letztere Verhalten werden wir in den nachfolgenden Untersuchungen des öfteren sehen.

6. 

Das Körpergewicht sinkt, der Eiweissgehalt des Blutes steigt. Das bedeutet einen Gewichtsverlust, der nicht durch Verlust von Körpergewebe bedingt ist, sondern vorgetäuscht wird durch Wasserverluste, welche zu einer Eindickung der Körpersäfte führen. Wir finden dieses Verhalten bei allen starken Wasserverlusten des Körpers, z. B. bei intensiven Schwitzprozeduren, nach dem Verschwinden der akuten Erscheinungen von Infektionskrankheiten, bei funktioneller Besserung dekompensierter Herz- und Nierenkrankheiten, bei rapiden Gewichtsverlusten Diabetischer etc.

7. 

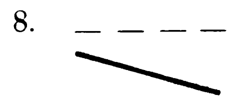
Das Körpergewicht sinkt, der Eiweissgehalt des Blutes bleibt konstant. Dieses Verhalten haben wir beobachtet in der ersten Zeit des Verschwindens von Ödemen. Wenn der grössere Teil der sichtbaren Ödeme verschwunden war und die Wasserausscheidung weiter ging, machte es dem Verhalten nach Schema 6 Platz. Demnach ist die einfache Erklärung für das Schema 7 dadurch gegeben, dass Wasser im gleichen Verhältnis, wie es durch die Nieren ausgeschieden wurde, aus den ödematösen Geweben in die Blutbahn nachströmte. Dadurch blieb der (herabgesetzte) Eiweissgehalt des Blutserums eine Zeitlang konstant, während das Körpergewicht rapid abnahm.

[1]) *Reiss*, Zeitschr. f. Elektrochemie. 1908. S. 613.

[2]) Vergleiche die Arbeiten von *Sandelowski*, *Oppenheimer* und *Reiss* im Deutschen Arch. f. klin. Medizin 1909, Bd. 96, S. 419—475.

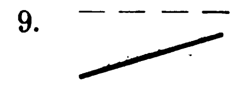


Nun gibt es natürlich Kombinationen der verschiedenen Vorgänge, und wir gelangen zu folgenden Verlaufsmöglichkeiten der beiden Kurven.

8. 

Das Körpergewicht bleibt konstant, der Eiweissgehalt des Blutes sinkt. Die Verdünnung des Blutes, die hier eingetreten ist, kann nicht ausschliesslich durch Wasserretention bedingt sein, denn sonst müsste das Körpergewicht zunehmen. Ebensowenig kann sie ausschliesslich durch echten Organverlust hervorgerufen sein, denn sonst müsste das Körpergewicht abnehmen. Bleibt also nur übrig eine Kombination beider Vorgänge. Die durch Wasserretention bedingte Körpergewichtszunahme wird kompensiert durch den Gewichtsverlust infolge von Gewebseinschmelzung.

In der Tat finden wir dieses Verhalten der Kurven bei schweren Erkrankungen, in denen eine erhebliche Konsumption mit einem Versagen der Wasserausscheidung einhergeht (bei kachektischen Ödemen, ferner bei manchen der später zu besprechenden Ernährungsstörungen des Säuglings).

9. 

Das Körpergewicht bleibt konstant, das Blut wird eingedickt. Diese Kombination ist im entgegengesetzten Sinne zu deuten wie die vorige. Der durch Wasserverlust bedingte Gewichtsverlust wird kompensiert durch die gleichzeitige Gewichtszunahme infolge von Ansatz echten Körpergewebes. Wir haben dieses Verhalten denn auch gefunden, wenn vorher retiniertes Wasser zur Ausscheidung gelangte und gleichzeitig eine schnelle Besserung des Gesamtbefindens eintrat.

Für die beiden unter 8 und 9 aufgeführten Kombinationen besteht noch eine andere Erklärungsmöglichkeit. Es kann sich um einen Ausgleich des Wassergehaltes innerhalb des Körpers also z. B. zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit, handeln. Solche Verhältnisse kommen vor, wir haben sie z. B. beobachtet bei Herzkrankheiten, wenn Stauungen parenchymatöser Organe (Leber, Milz) schnell zum Verschwinden gebracht wurden, noch ehe die Wasserausscheidung durch die Nieren in Gang gekommen war. Nach unseren bisherigen Beobachtungen kommt diese Er-



klärungsmöglichkeit aber im Allgemeinen nur für Schwankungen der Blutkonzentration in Betracht, die nicht allzu gross sind. Einen ferneren Anhaltspunkt für die Entscheidung, welche der beiden Erklärungen im Einzelfall die richtige ist, liefert die allgemeine klinische Beobachtung. Ist beispielsweise das Verhalten nach Schema 8 bei einem Kinde beobachtet, das anfangs ein vertrocknetes Aussehen hatte und im Verlauf der Krankheit pastös geworden ist oder gar richtige Ödeme bekommen hat, so werden wir nicht daran zweifeln, dass bei konstantem Körpergewicht die Abnahme der Blutkonzentration bedingt war durch Wasserretention und gleichzeitigen Verlust von Organeiweiss.

Überhaupt bedarf es, streng genommen, keines besonderen Hinweises, dass die zu besprechenden Gewichts- und Blutuntersuchungen nur als eine Unterstützung der allgemeinen klinischen Beobachtung gedacht sind und dass diese letztere immer die höchste Instanz bleibt.

In praxi liegen die Verhältnisse natürlich selten so einfach, wie sie in dem aufgestellten Schema des Verständnisses halber dargestellt sind. Fast immer werden sich unter pathologischen Verhältnissen Anomalien des Wasserhaushaltes mit echtem An- oder Abbau von Gewebssubstanz paaren, und es wird nur darauf ankommen können, zu entscheiden, welcher von beiden Ursachen der *Haupt*anteil an der messbaren Gewichtsveränderung zukommt. Wie schon erwähnt, kommt uns dabei besonders zu Hülfe die Grösse der Schwankungen. Sehr schnell eintretende und erhebliche Veränderungen der Blutkonzentration sind im allgemeinen nur durch Veränderungen des Wasserhaushaltes zu erklären. Ferner muss betont werden, dass die Untersuchungen sich über längere Zeit erstrecken müssen.

Erst ein Verlauf der Kurven, der sich längere Zeit hindurch nach einer bestimmten Richtung hin bewegt, berechtigt zu sicheren Schlussfolgerungen.

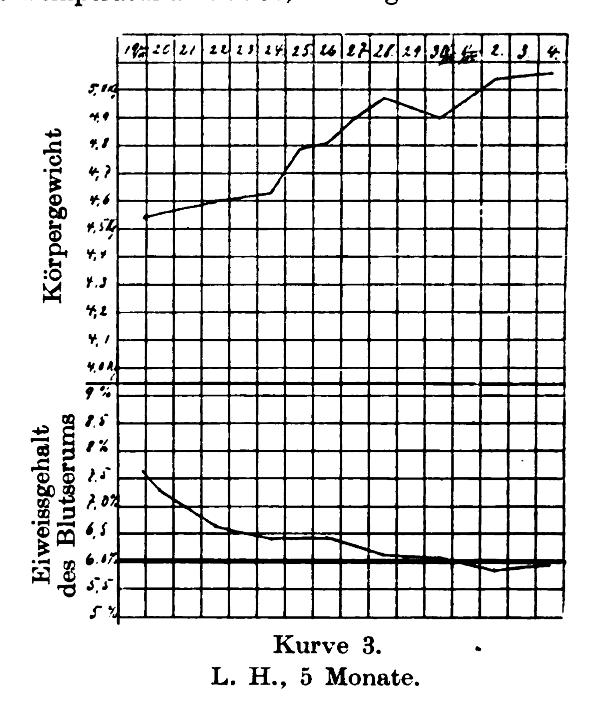
Wir gehen nun dazu über, die Untersuchungen bei Ernährungsstörungen der Säuglinge zu betrachten. Dabei sollen die einzelnen Fälle, so gut es geht, auf Grund ihrer Zugehörigkeit zu den oben aufgestellten Schemen zusammengestellt werden. Es wird sich zeigen, ob und wie weit sich mit dieser Klassifizierung der klinische Verlauf der Fälle in Einklang bringen lässt:



Fall 3. L. H. Aufgenommen am 19. VI. 1908. 5 Monate alt. Familie o. B. Rechtzeitig geboren, acht Tage gestillt, seitdem Milchschleimgemische. Vorgestern plötzlich sehr starker Brechdurchfall. Kind erhielt darauf zuerst reinen Schleim, seit gestern Sanatogenmilch.

Befund vom 19. VI. 1908: Etwas zurückgebliebenes Kind, Gesamteindruck einer schweren allgemeinen Intoxikation. Grosse motorische Unruhe. Haut grau cyanotisch, schlaff, Augen tiefliegend. Ängstlich umherirrender Blick. Temperatur 38,4°. Extremitäten kühl. Tiefe beschleunigte Atmung. Fettpolster mässig. Knochensystem normal, Abdomen flach, druckempfindlich, gespannt. Stuhl spritzend, dünn, grün. Im übrigen normaler Befund. Therapie: Kalte Teenahrung, Magen- und Darmspülung, Kampher subkutan 0,1 zweistündlich.

Verlauf: Temperatur abends 39,4°. Im ganzen am ersten Tag sechs sehr



Kurve 3.
L. H., 5 Monate.

schlechte Stühle. 20. VI.: Temperatur morgens 38,6°, abends 36,2°. Zwei schlechte Stühle, kein Erbrechen. Aussehen des Kindes bereits besser. Unruhe besteht noch.

21. VI.: Kein Fieber mehr. Weitere Besserung, kein Stuhl. Therapie: Mehlabkochung 750 ccm.

22. VI. und folgende Tage: Es treten keine wesentlichen Temperaturerhöhungen mehr auf. Am 22. VI. noch kein Stuhl. Vom 23. VI. an ein bis zwei gute Stühle pro Tag. Das Kind erhält vom 22. VI. ab Milchzulage in steigender Konzentration. 26. VI. Pirquet negativ.

28. VI.: Sehr gutes Befinden.

29. VI.: Plötzliche Temperaturerhöhung auf 38,5° morgens und 39,8° abends. Hochgradige Tachydyspnoe, ca. 100 Atemzüge in der Minute. Atemgeräusch klingt etwas stenotisch. Keine Dämpfung, kein Rasseln



nachweisbar. Rhinitis. Diphtheriebazillen werden nicht gefunden. Rachenorgane normal. Drei etwas schlechtere Stühle.

Therapie: Senfpackung, Dampfspray, Sauerstoffatmung.

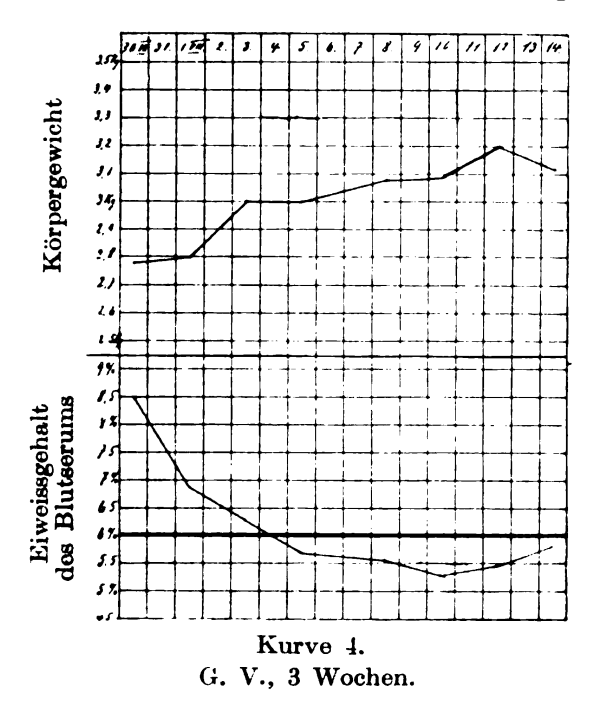
30. VI.: Temperatur morgens 38,2°, abends 37,3°, Atmung etwas ruhiger. Über den Lungen hinten beiderseits vereinzeltes Brummen. Zwei gute Stühle.

1. VII. Temperatur von jetzt an wieder normal, auch sonst normaler Befund. Heute und in den folgenden Tagen ein bis zwei gute Stühle.

4. VII. Das Kind hat sich sehr rasch erholt, sieht kräftig und gesund aus, der Organbefund ist normal, es wird entlassen.

Diagnose: Gastroenteritis acuta, Bronchitis.

Fall 4. G. V. Aufgenommen am 29. VII. 1908. 3 Wochen alt. Familienanamnese o. B. Kind wurde drei Wochen zu früh geboren, wurde



Kurve 4.
G. V., 3 Wochen.

8 Tage lang gestillt, bekam dann Milchmischungen, seit 8 Tagen Haferschleim, weil es nicht ganz wohl war. Seit 4 Tagen Erbrechen und zahlreiche grüne, schleimige, wässrige Stühle; gleichzeitig traten Krämpfe auf, die fast fortwährend angehalten haben. Seit vorgestern hat es nur noch etwas Fencheltee zu sich genommen.

Befund am 29. VII. 1908: Mässig entwickeltes Kind, Haut stark cyanotisch, von leidlich gutem Turgor, mit Lanugohaaren bedeckt. Intertriginöses Ekzem. Fettpolster etwas reduziert. Grosse Fontanelle offen, leicht eingesunken; Herztöne sehr leise, Herzaktion stark beschleunigt, Puls kaum zu fühlen. Keine Ödeme. Starker Meteorismus. Bauchdecken hart. Lunge, Leber und Milz o. B. Schwere allgemeine tonisch-klonische Krämpfe. Reflexe gesteigert. Starke Spasmen der gesamten Muskulatur, besonders der Strecker. Pupillen weit, gleich, lichtstarr. Geringer Strabismus,

zuweilen Nystagmus. Keine sonstigen meningitischen Reizerscheinungen. Stuhl noch nicht erfolgt, Temperatur bei der Aufnahme 35,6°.

Therapie: Kampher, Rizinus, Darmspülungen. Nahrung: Tee.

30. VII. Temperatur jetzt normal. Auf Rizinus grasgrüne, schleimige Stuhlentleerung. Kein Erbrechen. Krämpfe haben nachgelassen. Herzaktion ist besser geworden.

31. VII. Stuhl besser, keine Krämpfe mehr. Nahrung: Schleimzulage.

1. VIII. Stuhl wieder grün und etwas schleimhaltig.

Therapie: Nochmals Rizinus und Darmspülungen. Nahrung: Ammenmilch, Schleim.

2. VIII. Trinkt gut, sieht besser aus.

4. VIII. Stuhl immer noch etwas schleimig. Allgemeinbefinden gut.

7. VIII. Stuhl gebunden, homogen, pastenartig. Über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. Urin o. B.

14. VIII. Das Kind ist seither gut gediehen, hat normalen Stuhl, trinkt gut an der Brust, macht frischen Eindruck. Der Husten hat zugenommen, hat etwas krampfartigen Charakter.

Im weiteren Verlauf nahm das Kind weiter gut zu, doch traten allmählich typische Keuchhustenanfälle auf, so dass das Kind am 20. VIII. 1908 auf die Keuchhusten-Abteilung verlegt werden musste.

Die Blutuntersuchungen erstrecken sich nur auf die Zeit bis zum 14. VIII., in welcher zuerst der Keuchhustenverdacht auftauchte.

Diagnose: Gastroenteritis acuta; Konvulsionen. Pertussis.

Fall 5. A. R. Aufgenommen am 29. VII. 1908. 5 Monate alt. Ein Bruder der Mutter an Tuberkulose gestorben, die übrige Familienanamnese o. B.

Kind wurde 6 Wochen gestillt, bekam dann ausserdem Milchmischungen. Seit 8 Wochen wurde die Brustnahrung ganz weggelassen. Seit 14 Tagen trinkt es schlecht, ist unruhig, schwitzt, die Stühle sind grün, mit Schleim vermischt. Seit gestern Erbrechen. In der letzten Zeit zuweilen Husten.

Status am 29. VII.: Das Kind sieht überfüttert aus. Haut pastös, teigig, keine Ödeme. Neigung zu Ekzem, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Leichte rachitische Knochenveränderungen. Geringe Drüsenschwellungen am Halse. Inspirium etwas rauh, sonst normaler Lungenbefund. Herz normal, Puls regelmässig, kräftig. Bauch aufgetrieben, überall etwas druckempfindlich. Untere Lebergrenze zweifingerbreit unter dem Rippenbogen. Es besteht Rhinitis und Konjunktivitis. Gaumenbögen und Tonsillen leicht gerötet. Stuhl grün, gehackt, mit Schleimbeimengungen.

Temperatur: 37°.

Therapie: Rizinusöl, Darmspülungen. Nahrung: Tee.

Verlauf: 30. VII. Stuhl besser, einmal erbrochen. Nahrung: Schleimzulage. 31. VII.: Nochmals Darmspülung. Nahrung: Nur Schleim.

1. VIII. Es besteht noch leichte Reizung der Schleimhäute. Stuhl gebunden, homogen. Pirquet negativ.

3. VIII. Kind sieht etwas gedunsen aus. Keine Ödeme. Urin eiweissfrei.

4. VIII. Reichliche, dünne, helle Stuhlentleerung, stärkerer Schnupfen. Nahrungsaufnahme gering. Nahrung: Eichel-Kakao.



7. VIII. Stuhl homogen. Im Urin kein Eiweiss.

Nahrung: Zulage von Milch und Schleim zum Eichel-Kakao.

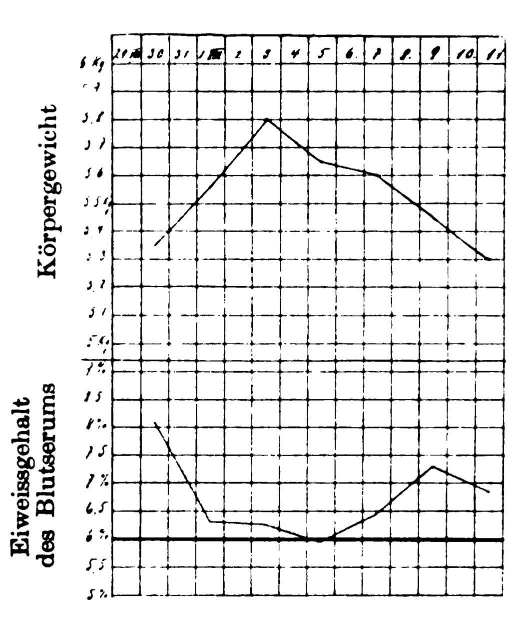
11. VIII. Gutes Allgemeinbefinden. Stuhl normal. Körpergewicht 5,3 kg (vergl. Kurve). Die Blutuntersuchung wird abgeschlossen.

15. VIII. Körpergewicht ist gleich geblieben (5,3 kg). Das Kind sieht munter und gesund aus und trinkt gut. Stuhl gebunden, ein- bis zweimal pro Tag. Schnupfen abgeheilt.

22. VIII. Körpergewicht 5,4 kg. Wohlbefinden. Geheilt entlassen.

Diagnose: Gastroenteritis acuta.

Rhinitis, leichte Rachitis.



Kurve 5.
A. R., 5 Monate.

Fall 6. W. E. Aufgenommen am 18. VII. 1908. Zwei Monate alt.

Familienanamnese o. B. Erhielt von der Geburt an Milch mit Haferschleim und soll sich dabei gut entwickelt haben. Vor 8 Tagen war das Kind unruhig und schrie viel. Seitdem dünne, grüne Stühle und Erbrechen. Auf Tee, später Schleim, hörte das Erbrechen auf, der Durchfall liess nach.

Befund am 18. VII. 1908:

Elendes Kind. Beginnende Atrophie, Augen trübe. Gesichtsausdruck schmerzlich. Vertiefte grosse Atmung. Macht intoxizierten Eindruck. Haut leicht gelblich, trocken, faltig. Muskulatur schwach, etwas spastisch, Fettpolster fehlt. Grosse Fontanelle leicht eingesunken. Herzaktion etwas unregelmässig und beschleunigt. Puls von wechselnder Füllung und Frequenz. Übriger Herzbefund normal. Abdomen aufgetrieben, etwas druckempfindlich. Stuhl noch nicht erfolgt. Übriger Befund normal.

Temperatur bei der Aufnahme 34,6°. Therapie: Rizinus, Darmspülungen. Nahrung: Tee.

19. VII. Temperatur geht zur Norm in die Höhe. Noch immer intoxiziertes Aussehen. 4 dünne Stühle.

21. VII. Starke Temperaturschwankungen. Braune, dünnflüssige Stuhlentleerung mit etwas Schleimbeimengungen. Therapie: Tannigen.

23. VII. Stuhl gebundener. Temperatur normal.

24. VII. Fieber (38,2°). Schlechte, gehackte Stühle von gelber Farbe und üblem Geruch. Über der ganzen linken Lunge leicht verkürzter Schall und diffuse bronchitische Geräusche, links hinten unten auch feuchtes Rasseln.

25. VII. Fieberfrei. Lungenbefund und Stuhl wie gestern.

26. VII. Pirquet negativ. Untertemperatur, Stuhl gehackt, mit fein verteilter Schleimbeimengung. Lungenbefund unverändert.

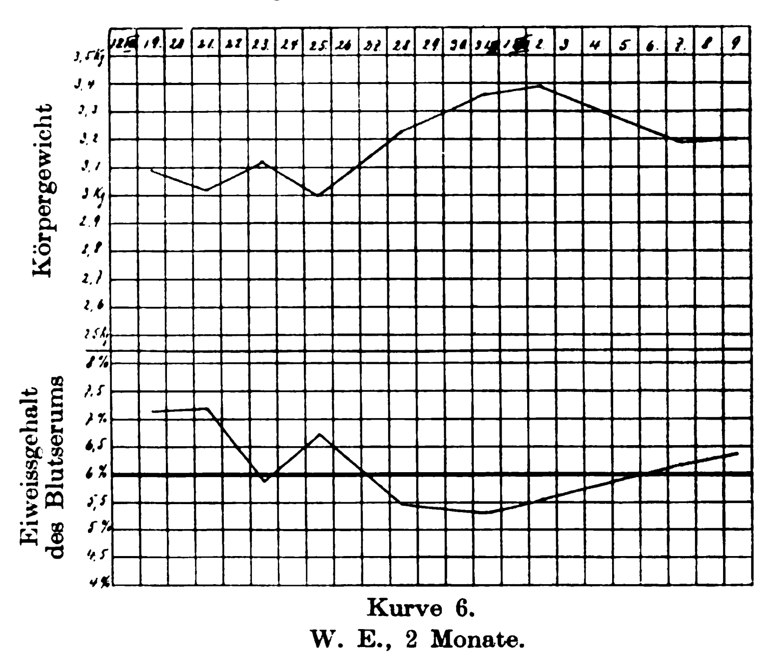
Nahrung: Zulage von Eichelkakao mit Milch.

1. VIII. Auf Eichelkakao sind die Stühle besser geworden, sie sind jetzt gebunden, schwarzbraun. Das Kind sieht jetzt gedunsen aus, Hand- und Fussrücken zeigen Ödeme. Urin klar, sauer, frei von Eiweiss, Zucker etc.

5. VIII. Untertemperaturen. Stuhl gehackt, schleimig, Therapie: Darmspülung.

6. VIII. Ödeme an Händen und Füssen sind geringer geworden. Nahrung: Milch mit Schleim, dazu 2 Flaschen Eichelkakao mit Milch.

8. VIII. Stuhl gebunden, ohne Schleim. Immer noch Untertemperaturen. Ödeme geschwunden. Kind sieht jetzt matt und welk aus und ist unruhig. Eichelkakao ausgesetzt.



Kurve 6.
W. E., 2 Monate.

In der Folgezeit wurden noch mehrmals erhebliche Gewichtsschwankungen beobachtet, einmal auch Ödeme (nach 7 tägiger Darreichung von Tee mit Salz als Beinahrung zur Muttermilch). Die Temperaturen waren unregelmässig, die Stühle noch einigemale vorübergehend schlecht, über den Lungen traten mehrmals bronchopneumonische Schübe auf. Allmählich entwickelte sich das Bild der Atrophie. Erst von Mitte September ab nahm das Körpergewicht konstanter zu und erreichte Ende Dezember 4 kg. Das Kind befindet sich noch jetzt (Februar 1909) in Behandlung und hat ein atrophisches Aussehen.

Diagnose: Gastroenteritis acuta mit Übergang in die chronische Form. Bronchopneumonien. Vorübergehender Hydrops. Atrophie.

Wenn wir die Kurven der Fälle 3, 4, 5 und 6 betrachten, so ist zunächst in die Augen springend das entgegengesetzte Ver-

halten der Gewichts- und der Blutkurven. Wenn die eine Kurve ansteigt, sinkt die andere und umgekehrt. Die Kurven 3 und 4 entsprechen ohne weiteres dem Schema 5. Die Kurven 5 und 6 entsprechen in ihrem ersten Teil dem gleichen Schema, in ihrem zweiten Teil dem Schema 6. Rein schematisch schliessen wir also, dass die Gewichtszunahmen in den 4 besprochenen Fällen im wesentlichen auf Wasserretention, die Gewichtsabnahmen auf Wasserverlust beruht haben. Inwieweit entsprechen diese Schlüsse nun den klinischen Tatsachen? In den sämtlichen Fällen handelte es sich um Brechdurchfälle schwerer Natur, die bereits einige Tage vor der Krankenhausaufnahme eingetreten waren. Es ist also berechtigt, anzunehmen, dass ein erheblicher Wasserverlust stattgefunden hatte. Die Folgen dieses Wasserverlustes waren bei dreien dieser Kinder im Anfang der Behandlung an den üblichen klinischen Kennzeichen merkbar. (Trockene, lederartige Beschaffenheit der Haut, eingesunkene Bulbi und Fontanellen etc.) Nur im Fall 5 konnten in dieser Beziehung klinisch Zweifel vorhanden sein. Hier handelte es sich um ein Kind, das den grösseren Teil des Lebens Muttermilch bekommen hatte und bei dem ein starkes Fettpolster vorhanden war. Die Beurteilung des Turgors der Haut kann in solchen Fällen recht schwer sein. Auch bei diesem Kinde zeigte aber die weitere klinische Beobachtung, dass bei der Aufnahme eine relative Eintrocknung vorhanden war. Denn am 3. VIII., als der Eiweissgehalt erheblich (aber nicht unter die Norm) gesunken war und das Körpergewicht seinen höchsten Stand erreicht hatte, war der Turgor der Haut erheblich besser, ja das Kind sah sogar etwas gedunsen aus. Im Krankenhaus bekamen die Kinder alle zunächst die übliche Teediät, die mit einfacher Wasserzufuhr annähernd gleichbedeutend ist. Bei allen Kindern liessen nach kurze Zeit die Durchfälle und das Erbrechen nach und damit wurde die Hauptquelle des vorangegangenen Wasserverlustes verstopft. Demnach ist es auch klinisch berechtigt anzunehmen, dass im Anfang der Krankenhausbehandlung eine starke positive Wasserbilanz vorhanden war. In den Fällen 3 und 4 wurden mit nur geringen Zwischenfällen normale Verhältnisse erreicht. In Fall 5 dagegen trat am 4. VIII. ein Rezidiv des Darmkatarrhs ein, es erfolgte von neuem starker Wasserverlust, und jetzt sehen wir unter unseren Augen das eintreten, was wir für die Zeit vor der Krankenhausaufnahme nur vermuten konnten: das Körpergewicht nimmt rapid ab, das Blutserum wird eingedickt. Ähnlich verhält es sich im Falle 6. In diesem Falle



führte die Wasseraufnahme (und offenbar mangelhafte Ausscheidung) sogar zu sichtbaren Ödemen, die in der Konzentration des Serums als ein Absinken unter die Norm zum Ausdruck kamen. In dieser Beziehung ist Fall 6 den später zu besprechenden Fällen 20 und 21 an die Seite zu stellen.

Man darf also wohl sagen, dass die klinischen Befunde mit den analytischen Ergebnissen übereinstimmen.

Wir kommen nun zu der zweiten Gruppe, die auch wieder rein äusserlich nach dem schematischen Verlauf der Kurven zusammengestellt ist.

Fall 7. M. Sch. Aufgenommen am 19. VII. 1908. Sieben Wochen alt. Rechtzeitig geborenes Kind, das bei der Geburt kräftig gewesen sein soll. Wurde nie gestillt, bekam bisher Milchmischungen und Hafermehl. Vor 8 Tagen soll es sich einmal heiss angefühlt und blass ausgesehen haben. Seit vorgestern schrie es viel, sah sehr elend aus, hatte grüne, wässrige Stühle. Seit gestern Erbrechen.

Befund am 19. VII. 1908: Ausserordentlich elendes Kind, das jeden Augenblick zu sterben droht. Die Haut sieht völlig vertrocknet aus, ist am ganzen Körper in zahlreiche Runzeln und Falten gelegt, ist blass und kalt. Fontanellen, Wangen, Augenhöhlen, Zwischenrippenräume eingesunken, Puls nicht zu fühlen. Fettpolster fehlt vollständig. Knochenbau sehr grazil, sonst normal. Herz o. B. Über den Lungen einige giemende Geräusche, bei vesikulärem Atmen und vollem Schall. Abdomen eingesunken, weich. Milz nicht palpabel. Leber 1 cm unter dem Rippenbogen, weich. Stuhl wasserdünn, grün. Cornealreflexe erloschen. Das Kind liegt ganz apathisch da, gibt kaum einen Laut von sich. Die gesamte Muskulatur befindet sich in dauerndem mässigen Tonus, ausserdem treten von Zeit zu Zeit maximale Streckungen der Arme und Beine auf, ferner Opisthotonus und Zuckungen im Gebiet des Facialis. Patellarreflexe vorhanden, Pupillenreaktion auf Licht etwas träge, sonstiges Nervensystem normal. Temperatur 36°.

Therapie: Physiologische Kochsalzlösung 50 ccm subkutan. Kampher, Rizinus, Darmspülung. Stuhl: Bei der Darmspülung werden grasgrüne, stinkende, schleimige Massen entleert. Nahrung: Eisgekühlter Tee (600 ccm).

Verlauf: 20. VII. 1908. Unveränderter Zustand, immer noch Krämpfe und Durchfälle, kein Erbrechen. Therapie: Kochsalzlösung subkutan 2mal 100 ccm. Darmspülung. Kampher. Nahrung: Tee (700 ccm).

21. VII. 1908. Krämpfe haben nachgelassen. Allgemeinzustand besser. Strabismus, Opistothonus verschwunden. Zwei bessere Stühle. Therapie: Kochsalzlösung subkutan 50 ccm. Nahrung: Tee und Schleim (560 ccm).

22. VII. 1908. Die allgemeinen Intoxikationserscheinungen sind völlig geschwunden. Kein Erbrechen, keine Krämpfe. Das Gesicht sieht etwas gedunsen aus. Atmung ruhig. Etwas Husten. Diffuse bronchitische Ge-

räusche über den Lungen. Stuhl homogen, braun. Nahrung: Schleim, Tee und Milch (zusammen 550 ccm).

23. VII. 1908. Verhältnismässig guter Allgemeinzustand, normale Atmung, etwas mehr Husten. Stuhl homogen, gelbbraun. Gesicht immer noch etwas gedunsen, sonst keine Ödeme nachweisbar. Nahrung: Tee, Schleim und Muttermilch (zusammen 520 ccm). Temperatur erreicht abends 37,5°.

24. VII. 1908. Temperatur abend 38,4°. Stärkerer Husten. Über der rechten Lunge geringe Schallverkürzung, Bronchialatmen und mittelblasiges Rasseln. Auch links bronchitische Geräusche. Stuhl normal. Therapie: Priesnitz. Nahrung: Schleim und Muttermilch (480 ccm).

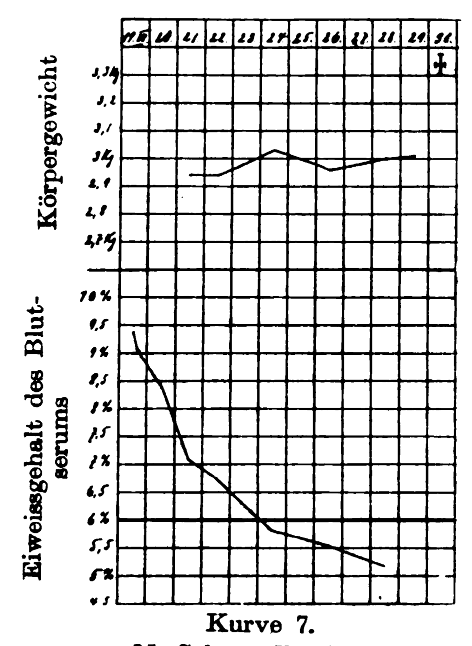
25. VII. 1908. Fieber 38,2°. Nahrung: Schleim und Muttermilch (400 ccm).

26. VII. 1908. Fieber bis 39,2°. Bronchopneumonie rechts unverändert. Dabei sieht das Kind verhältnismässig gut aus. Keine Ödeme. Stuhl etwas bröckelig. Nahrung: Schleim, Kuhmilch und Muttermilch (560 ccm).

27. VII. 1908. Temperatur bis 39 °. Lungenbefund unverändert. Kind trinkt gut. Stuhl schleimig, grün, stinkend.

Therapie: Rizinus. Kuhmilch ausgesetzt. Darmspülungen. Nahrung: Schleim und Muttermilch (600 ccm).

28. VII. 1908. Temperatur normal. Kind blass, verhältnismässig munter, trinkt gut. Stuhl besser, noch etwas bröckelig. Lungenbefund unverändert Therapie: Darmspülung Nahrung: Schleim und Muttermilch (450 ccm).



Kurve 7.
M. Sch., 7 Wochen.

29. VII. 1908. Kein Fieber, Aussehen besser, trinkt gut. Stuhl homogen. Über der rechten Lunge noch immer Bronchialatmen und feuchtes Rasseln. Husten locker mit ziemlich viel Schleim. Nahrung: Muttermilch und Schleim. (460 ccm).

30. VII. 1908. Heute morgen sieht das Kind plötzlich ganz leblos aus, reagiert auf Kampherinjektion gar nicht, auf Senfpackung wenig, wird dagegen nach Kochsalzinfusion wieder etwas munter und trinkt sogar. Um 11³⁰ Uhr vormittags plötzlicher Exitus.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis acuta. (Intoxikationsstadium.) Konvulsionen, Bronchopneumonie. Auszug aus dem Obduktionsprotokoll (Dr. *Lennhoff*):

In Pleura- und Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Lungen: Linker Oberlappen gebläht, ebenso die vordersten Partien des linken Unterlappens und Teile der rechten Lunge. In beiden Unterlappen einige graurote,

derbe Herde von vermindertem Luftgehalt, körniger, trockner Schnittfläche. Im rechten Oberlappen dunkelrote Herde von vermindertem Luftgehalt mit trübe abfliessendem Saft. Aus den Bronchien entleert sich beiderseits auf Druck trübe Flüssigkeit. Die Bronchialschleimhaut gerötet und etwas verdickt. Herz: Foramen ovale für eine Sonde durchgängig, sonst o. B. Milz wiegt 15 g, von gehöriger Konsistenz, mässig blutreich. Leber wiegt 125 g ohne Läppchenzeichnung, feucht und blutreich. Nieren: Kapsel glatt, leicht abziehbar, Oberfläche blass, Konsistenz normal, auf dem Durchschnitt blass, gut gezeichnet, Rinde und Mark gut gegen einander abgegrenzt. Darm: *Payer*sche Plaques etwas gerötet und geschwollen, Schleimhaut des Dickdarmes etwas verdickt, diffus schiefrig verfärbt, mit etwas Schleim bedeckt. Mesenterialdrüsen etwas vergrössert, geschwollen graurot. Gehirn: Pia klar, zart. Ventrikelflüssigkeit nicht vermehrt. Gehirnsubstanz o. B.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchopneumonien beiderseits. Enteritis chronica. Offenes Foramen ovale.

Fall 8. P. V. Aufgenommen am 30. VII. 1908. 8 Wochen alt. Familienanamnese o. B. Rechtzeitig geborenes Kind. Soll bei der Geburt kräftig gewesen sein. Wurde 4 Wochen gestillt, bekam dann Haferschleim und Milch. Seit 4 Tagen Erbrechen und Durchfälle (grün, schleimig, spritzend). Seit 2 Tagen hat es fast nichts mehr getrunken.

Befund am 31. VII. 1908: Sehr elendes Kind im Stadium der Intoxikation. Apathisch, von Zeit zu Zeit gellend aufschreiend, stossweise hustend. Tiefe, langsame Atmung. Haut graucyanotisch, von schlechtem Turgor, faltig. Druckstellen an den Fersen, am Kreuzbein etc. Muskulatur schwach. Fettpolster minimal, Knochensystem normal. Über den Lungen diffuse bronchitische Geräusche. Cor.: o. B. Abdomen von normaler Spannung. Zuweilen etwa Strabismus convergens. Pupillen normal. Reflexe sehr lebhaft. Erhöhte Reflexerregbarkeit der gesamten Muskulatur. Geringer Soor-Belag auf Zunge und Wangenschleimhaut. Ohren o. B. Temperatur 37,5°. Therapie: Kampher, Rizinus, Darmspülungen. Nahrung: Tee (600 ccm).

Verlauf: 1. VIII. 1908. Auf Rizinus grüner, schleimiger, stinkender Stuhl, Kind matt. Zeitweilig leichte allgemeine Krämpfe. Abdomen stark gespannt, sichtbare Peristaltik. Übriger Befund unverändert. (Temperatur 37,3°.) Therapie und Nahrung wie bisher.

2. VIII. 1908. Temperatur subnormal (35,5°). Im übrigen Besserung. Keine Krämpfe mehr. Nahrung: Schleim 600 ccm.

3. VIII. 1908. Stuhl gebunden, dunkelbraun. Allgemeinbefinden besser. Über den Lungen noch diffuse bronchitische Geräusche. Von heute an vorsichtige Zulage von Frauenmilch.

6. VIII. 1908. Das Allgemeinbefinden hat sich in den letzten Tagen wesentlich gebessert, doch ist seit gestern Fieber eingetreten, das heute bis 38,2° stieg.

7. VIII. 1908. Die Druckstelle über dem Kreuzbein ist nekrotisch geworden und wird abgetragen, wobei sich etwas Elter entleert.

10. VIII. 1908. Guter Heilungsverlauf der Wunde, Allgemeinbefinden gut; Temperatur etwas unregelmässig.



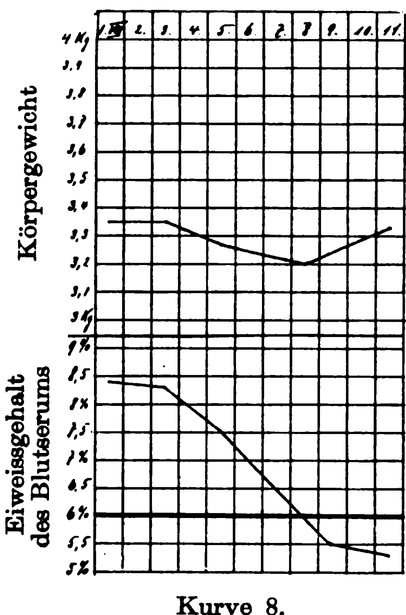
11. VIII. 1908. Einmal Erbrechen, sonst Wohlbefinden. Wunde reaktionslos.

13. VIII. 1908. Fieber (38,5°). Nackensteifigkeit. Opistothonus. Déviation conjuguée nach links. Dermographie: Starke Überempfindlichkeit der Haut. Der Versuch wird wegen der jetzt eingetretenen unkontrollierbaren Verhältnisse abgebrochen.

In der Folgezeit nahmen die meningitischen Symptome zu. Das Kind lag fast dauernd in Krämpfen und starb am 16. VIII. 1908. Eine am 14. VIII. 1908 angestellte *Pirquet*sche Reaktion blieb negativ.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis acuta (Intoxikationsstadium). Bronchitis. Decubitus. Meningitis.

Auszug aus dem Obduktionsprotokoll (Dr. *Lennhoff*): An den Fersen und am Rücken mehrere Substanzverluste mit graugrünem Grunde und unterminierten Rändern. In den Pleurahöhlen und im Abdomen keine Flüssigkeit, im Herzbeutel etwa 5 ccm klarer, hellgelber Flüssigkeit. Lungen: In beiden Unterlappen erhöhter Blutgehalt, zahlreiche, zum Teil konfluierende linsen- bis pfennigstückgrosse Herde, dunkelrot und graurot, z. T. körnig, trocken, die Schnittfläche überragend, von vermindertem bis aufgehobenem Luftgehalt. Herz: Muskel auf dem Durchschnitt blassgraurot, leicht gelblich gefleckt. Foramen ovale für eine feine Sonde durchgängig. Sonst o. B. Leber, Milz ohne Befund. Nieren o. B. Darm: Auf der Dickdarmschleimhaut glasig vortretende Follikel, ferner zahlreiche gelbliche, harte, strangförmige Beläge, die sich mit dem Messer nicht wegstreifen lassen und nicht an die Schleimhautfalten gebunden sind. Im Dünndarm sind die *Peyer*schen Plaques wenig vergrössert und gerötet. Magen o. B. Gallgengänge o. B. Hirnhäute: Im linken Sinus transversus bis 1 cm in den rechten Sinus transversus reichend und im linken Sinus sigmoideus ein grauroter, z. T. trockener, z. T. erweichter Pfropf, mit der Wand ziemlich fest verbunden. Die Erweichung ist am stärksten in der Nähe des Porus acust. int., aus dem sich auf Druck trübe, schmutzig graurote Flüssigkeit entleert. Im rechten Mittelohr etwas trübgelbliche Flüssigkeit. Pia und grosse Gefässe o. B. Hirnsubstanz sehr weich, Balken mazeriert, überall zahlreiche, ausserhalb der Gefässe gelegene rote Punkte und Streifen.

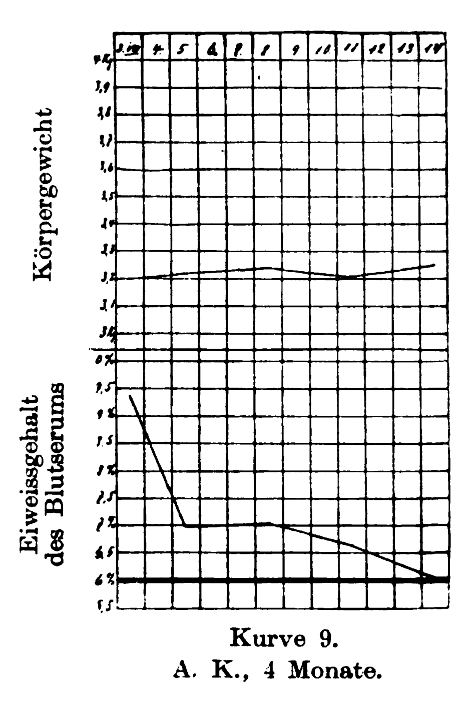


Kurve 8.
P. V., 8 Wochen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Colitis diphtherica follicularis. Bronchopneumonien. Thrombose im linken Sinus transversus. Ausgedehnte Blutungen in die Hirnsubstanz und in die Ventrikel.

Fall 9. A. K. Aufgenommen am 3. VIII. 1908. 4 Monate alt. Familienanamnese o. B. Wurde 5 Wochen gestillt, bekam dann Reismehl und Milch. Seit 8 Tagen Erbrechen und dünner, grüner Stuhl, bekam seitdem Mufflers Kindermehl. Gestern hat das Kind nicht mehr getrunken.

Befund am 3. VIII. 1908: Schwerer Intoxikationszustand. Das Kind ist totenbleich, kalt, atmet langsam, tief, seufzend, reagiert kaum auf äussere Reize. Gesichtszüge schlaff, verfallen, Augenlider halb geöffnet, Cornea glanzlos, Bulbi nach oben gerichtet. Haut welk, trocken. Muskulatur sehr gering, etwas spastisch. Fettpolster fehlt. Geringe rachitische Veränderungen. Perlschnurartige Lymphdrüsen am Hals, grössere in den Achselhöhlen und Leistenbeugen. Das Kind hustet etwas. Über den Lungen überall voller Schall, in den abhängigen Partien zahlreiche bronchitische Geräusche. Herztöne rein, leise. Aktion unregelmässig. Herzdämpfung normal. Puls klein, weich, unregelmässig. Bauch meteoristisch aufgetrieben, überall leicht druckempfindlich. Sichtbare Peristaltik. Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Milz am Rippenbogen als mässig derber Pol fühlbar. Drei dünne, grüne, gehackte Stühle mit Schleimbeimengungen.



Kurve 9.
A. K., 4 Monate.

Temperatur bei der Aufnahme 37,2°. Übriger Befund o. B. Therapie: Rizinus, Darmspülung, Kampher. Nahrung: Tee (600 ccm).

4. VIII. 1908. Das Kind ist noch sehr schwach, Fontanelle tief eingesunken. Zwei Stühle wie oben.

Therapie: Kochsalzinfusion 100 ccm. Nahrung: Schleim (600 ccm).

6. VIII. 1908. Temperatur 36,8 bis 36,2°. Stuhl homogen. Das Kind sieht noch sehr elend aus, ist matt, aber nicht mehr so durstig. Nahrung: Muttermilch; als Beinahrung Schleim.

7. VIII. 1908. Starke Tagesschwankungen der Temperatur. Über den Lungen immer noch diffuse bronchitische Geräusche. Stuhl gebunden, mit einigen feinen weissen Bröckeln.

11. VIII. 1908. Unter Temperaturanstieg erfolgen wieder zahlreiche schlechte Stühle von saurem Geruch und grünem, gehacktem Aussehen. Kind ist unruhig, schreit viel, man sieht lebhafte Darmperistaltik.

Nahrung: Frauenmilch und Tee.

14. VIII. 1908. Der Stuhl ist wieder besser geworden, die Temperatur zur Norm heruntergegangen. Es wird als Beinahrung wieder Schleim gegeben. In der Folgezeit entwickeln sich unter Temperaturanstieg bronchopneumonische Herde. Auch traten noch einige Male schlechte Stühle auf, durchschnittlich aber war der Stuhl normal. Das Körpergewicht zeigte unregelmässige Ab- und Zunahmen und ging nie über 3,8 kg hinaus. Pirquet

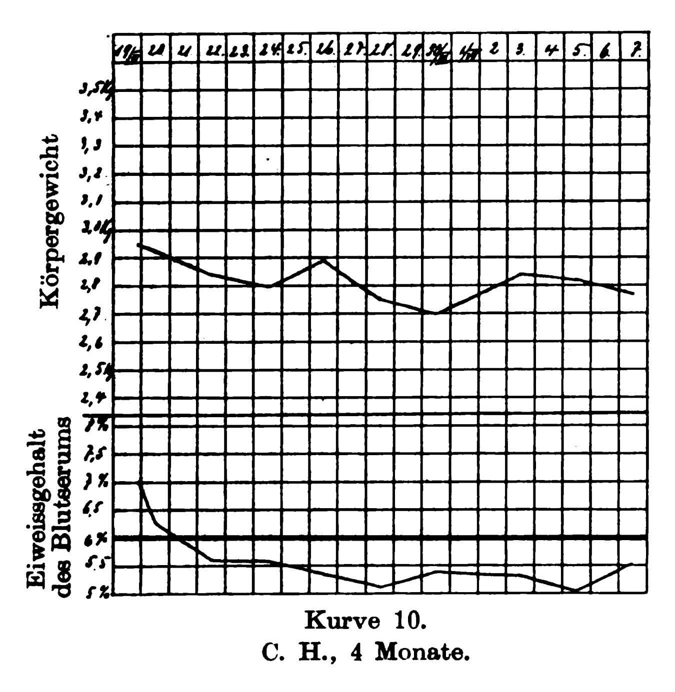


blieb zweimal negativ. Das Kind befindet sich noch jetzt (Februar 1909) in Behandlung und zeigt das Bild der Atrophie. Die Untersuchung betrifft die Zeit vom 3. bis 14. VIII. 1908.

Diagnose: Gastroenteritis acuta (Intoxikationsstadium) mit Übergang in die chronische Form. Atrophie. Bronchitis, später Bronchopneumonie.

Fall 10. C. H. Aufgenommen am 19. VI. 1908. 4 Monate alt. Bisherige Nahrung: Milch und Schleim. Seit einigen Tagen starkes Erbrechen. Angeblich keine Durchfälle. Hat seit gestern angeblich nur Tee bekommen.

Befund am 19. VI. 1908: Kleines, zurückgebliebenes Kind. Haut blass, schlaff, faltig. Fettpolster sehr gering. Kind ist sehr unruhig, schreit viel, wirft sich hin und her, blickt ängstlich um sich. Augen eingesunken, leichte Rachitis. Herz, Lungen normal. Bauch eingezogen, druckempfindlich.



Kurve 10.
C. H., 4 Monate.

Stuhl dünn, hellgelb. Nach jeder Nahrungsaufnahme profuses Erbrechen. Temperatur 37°.

Therapie: Magen- und Darmspülung, Rizinus, Kampher. Nahrung: Tee (100 ccm).

20. VI. 1908. Nur kalter Tee wird behalten. Das Kind ist etwas ruhiger wie gestern.

Therapie: Kochsalzinfusion. Nahrung: Tee (400 ccm).

21. VI. 1908. Stuhl immer noch dünn, hellgelb, stinkend. Das Kind ist sehr matt. Von jetzt an Milchzulage, in steigender Konzentration.

26. VI. 1908. Pirquet negativ. Immer noch blassgraue Hautfarbe. Stühle immer noch häufig und schlecht.

Nahrung: Eichelkakao und Milch.

28. VI. 1908. Nahrung: Malzsuppe und Milch.

29. VI. 1908. Das Kind wird immer elender, sieht graucyanotisch aus, hat starren Gesichtsausdruck.

Therapie: Kampher subkutan.

30. VI. 1908. Physiologische Kochsalzlösung subkutan (60 ccm).

5. VII. 1908. Aussehen etwas frischer, Stühle etwas besser.

7. VII. 1908. Etwas Husten, Temperatur abends 39,2°.

8. VII. 1908. Temperatur 38,2°.

Dyspnoe. Über den Lungen links hinten unten Dämpfung und Bronchialatmen, rechts hinten unten klingendes Rasseln.

9. VII. 1908. Cyanotisches Aussehen. Haut faltig. Lungenbefund unverändert. Puls kaum zu fühlen, Temperatur subnormal. (35,8°.) Stuhl gehackt, bräunlich, stinkend. Das Kind trinkt nichts mehr. Unter zunehmender Schwäche abends Exitus.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis acuta und Atrophie. Bronchopneumonie.

Auszug aus dem Obduktionsprotokoll (Dr. *Conradi*): Sehr stark abgemagertes Kind. Leib stark aufgetrieben, Zwerchfellstand beiderseits im 3. Interstitium.

Lungen: Linker Unterlappen dunkel-blaurot, derb, auf dem Durchschnitt fast in ganzer Ausdehnung gelblich-rot infiltriert. Luftgehalt aufgehoben, der abfliessende Saft deutlich getrübt. Pleura des linken Unterlappens in ziemlich grosser Ausdehnung durch feine leicht abziehbare Auflagerungen getrübt. Im rechten Ober- und Mittellappen derbe, knotige Partien, auf der Schnittfläche vorspringend, ohne Luftgehalt, mit stark getrübtem Saft. Das Alter der Herde im rechten Ober- und linken Unterlappen ist schätzungsweise 4—5 Tage. *Herz* o. B. *Milz* o. B. *Leber* ziemlich gross, blaurot, sehr saft- und blutreich, Zeichnung undeutlich. Nieren von normaler Grösse; Farbe der rechten blassrot, die der linken etwas dunkler. Beide sind auf dem Durchschnitt sehr saftreich, Zeichnung deutlich, *Nebennieren* verhältnismässig sehr gross. Im *Dickdarm* findet sich eine diffuse, frische Rötung auf der Höhe der Falten, dazwischen sind die Follikel etwas geschwollen und von schiefergrauer Farbe. Schleimhaut etwas verdickt und wulstig. Übriger Magendarmkanal o. B. Knorpelknochengrenzen der Rippen ziemlich stark aufgetrieben, auf dem Durchschnitt ganz leicht zackig.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchopneumonien. Pleuritis fibrinosa sinistra. Dickdarmkatarrh. Ödem der Nieren und Leber. Rachitis leichten Grades.

Fall 11. A. N. Aufgenommen am 20. VII. 1908. 6 Wochen alt. Zwei Geschwister klein gestorben, sonstige Familienanamnese belanglos. Wurde bis vor einer Woche gestillt. Seitdem viermal gestillt, zweimal Pegninmilch. Seit einer Woche wurde der Stuhl schlecht. Seit vorgestern Erbrechen (nach dem Trinken) und häufige grüne, wasserdünne Stuhlentleerungen.

Befund am 20. VII. 1908: Grazil gebautes Kind in leidlichem Ernährungszustand. Macht den Eindruck einer schweren Intoxikation. Haut cyanotisch und kühl mit leidlichem Turgor, Fettpolster etwas reduziert, Fontanellen tief eingesunken, Augen trübe, Bulbi nach oben gerichtet. Lungen, Herz o. B. Puls kaum zu fühlen. Starke reflektorische Muskel-



spannung am Bauch. Stuhl grasgrün, schleimig, mit weissen Bröckeln, spritzend, stinkend.

Temperatur 36,5°.

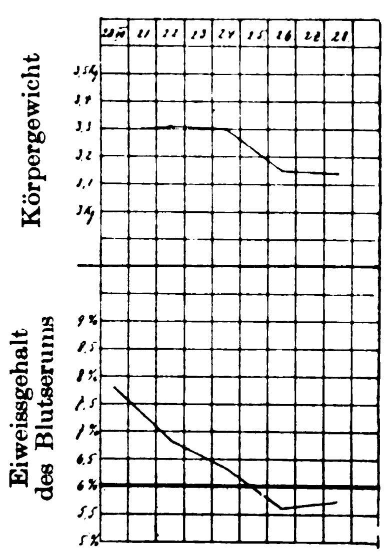
Therapie: Rizinus, Darmspülung, Kampher, Kochsalzinfusion (100 ccm). Nahrung: Eisgekühlter Tee, zweimal täglich Muttermilch.

22. VII. 1908. Frischeres Aussehen. Gutes Allgemeinbefinden. Turgor der Haut normal, Fontanellen normal gespannt. Stuhl gelb, homogen, pastenförmig.

25. VII. 1908. Das Kind sieht heute etwas welk aus, hat aber guten homogenen Stuhl. Die Mutter kommt sehr unregelmässig zum Stillen, so dass die Nahrungsaufnahme ungenügend ist (260 ccm Schleim, 110 g Muttermilch).

28. VII. 1908. Stuhl unverändert gut. Pirquet negativ. Das Kind wird entlassen, damit es von der Mutter ausschliesslich Brustnahrung bekommen kann.

Diagnose: Gastroenteritis acuta. (Intoxikationsstadium.)



Kurve 11.
A. N., 6 Wochen.

Fall 12. H. J. Aufgenommen am 17. VII. 1908. Drei Monate alt. Mutter tuberkulös. Kind wurde nicht gestillt. Bekam Milch und Reismehl. Soll stets gehustet haben. Seit vorgestern grüne, wässrige, spritzende Stühle. Seit heute Nacht trinkt es nicht mehr.

Befund am 17. VII. 1908: Gut gebautes und entwickeltes Kind in leidlichem Ernährungszustand. Macht den Eindruck einer akuten Intoxikation. Haut kühl, leicht cyanotisch, von gutem Turgor, Fettpolster gut. Grosse Fontanelle leicht eingesunken. An beiden Halsseiten und an der rechten Supraclaviculargrube Drüsenschwellungen. Über den Lungen vereinzelte trockene, unten auch feuchte Rasselgeräusche. Herz o. B. Keine Ödeme. Bauch meteoristisch aufgetrieben, Bauchdecken gespannt. Leber ein Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz nicht palpabel. Zeitweise etwas Schielen und ganz leichte allgemeine Krämpfe. Stuhl grasgrün, schleimig, stinkend. Therapie: Rizinus, Darmspülung. Nahrung: Tee (600 ccm).

18. VII. 1908. Stuhl homogen.

21. VII. 1908. Temperaturanstieg (38°). Häufige, dünnbreiige Stühle. Am Kreuzbein ein Furunkel. Abends phlegmoneartige Vergrösserung des Furunkels. Inzision, starke Eiterentleerung.

23. VII. 1908. Temperatur bis 38,7°. Zulage von Kindermehl.

24. VII. 1908. Immer noch starke Infiltration und Fieber (38,2°). Gegeninzision. Geringe Eiterentleerung. Allgemeinzustand verhältnismässig gut. Urin o. B.

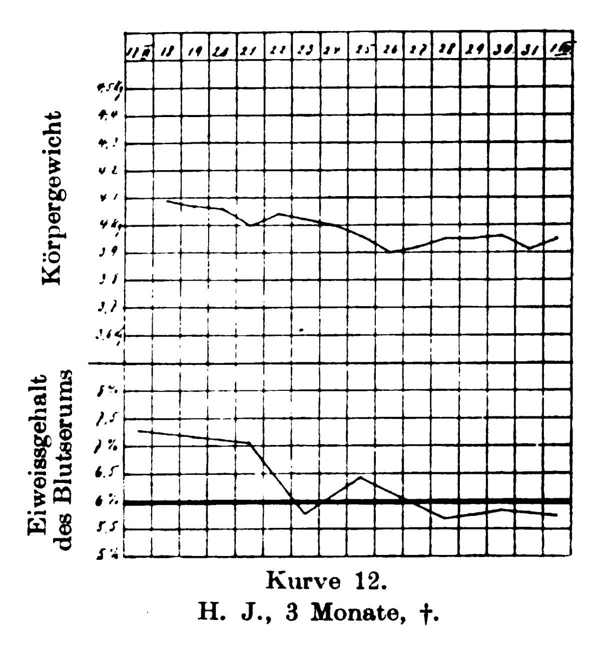


26. VII. 1908. Pirquet positiv. Lungenbefund wie anfangs. Stuhl ist homogen geworden, aber noch etwas dünnbreiig. Temperatur fällt ab.

29. VII. 1908. Keine Eiterung mehr.

1. VIII. 1908. Inzisionswunden sauber, reaktionslos. Stuhl homogen. Versuch abgeschlossen.

In der Folgezeit trat steigendes unregelmässiges Fieber auf, die Stühle wurden wieder schlechter. Über den Lungen entwickelte sich rechts vorne unten eine Infiltration. Die Halsdrüsen wurden grösser. Das Gewicht nahm dauernd weiter ab, betrug beispielsweise am 10. VIII. 1908 nur 3,45 kg, am 20. VIII. 1908 nur 3,02 kg. Am 21. VIII. 1908 erfolgte unter allmählichem Verfall der Exitus.



Kurve 12.
H. J., 3 Monate, †.

Klinische Diagnose: Enteritis acuta. Lungen- und Drüsentuberkulose. Abszess.

Auszug aus dem Obduktionsprotokoll (Dr. *Lennhoff*): Sehr mässiger Ernährungszustand. Auf dem Rücken einige oberflächliche Substanzverluste mit unterminierten Rändern. In der linken Fossa supraclavicul. derbe Drüsenpakete. In den Pleurahöhlen und im Bauch keine freie Flüssigkeit, im Herzbeutel 4 ccm schmierig grünlichen Eiters. Auf der linken Pleura unten zahlreiche stecknadelkopfgrosse, gelbliche Knötchen.

Lungen: In der Spitze des linken Unterlappens ein kirschgrosser käsiger Herd mit zentraler Erweichung, in der Umgebung zahlreiche Knötchen. Im linken Oberlappen ganz vereinzelte Knötchen. Im rechten Ober- und Unterlappen einige derbe, grosse, graurote Herde von körnigem Aussehen und vermindertem Luftgehalt, ausserdem in allen Lappen der rechten Lunge spärliche, bis stecknadelkopfgrosse Knötchen. Ein Einbruch in die Blutgefässe lässt sich nirgends nachweisen. Hilusdrüsen stark vergrössert, z. T. verkäst. Der Ductus thorac. führt über verkäste Drüsen.

Herz: o. B.; Milz: Unter der Kapsel und auf dem Durchschnitt einige

Knötchen; Follikel nicht zu erkennen. Leber: Unter der Kapsel und auf dem Durchschnitt einzelne Knötchen. Läppchenzeichnung nicht zu erkennen. Nieren: Auf der Oberfläche einige Knötchen, sonst o B. Darm: Im Dünndarm fast überall stark gerötete und vergrösserte *Peyer*sche Plaques und mässig zahlreiche, kleine, quergestellte Schleimhautdefekte. Die entsprechenden Mesenterialdrüsen bis kirschgross, enthalten z. T. zerfallende Knötchen. Die Schleimhaut des Dickdarms ist verdickt, die Follikel schiefrig pigmentiert. Cerebrum o. B.

Pathologisch - anatomische Diagnose: Verkäsende Tuberkulose der bronchialen, paratrachealen und mesenterialen Lymphdrüsen. Bronchopneumonien des rechten Ober- und Unterlappens. Geringe tuberkulöse Aussaat in allen Lungenlappen, in Milz, Leber und Nieren. Ganz frische tuberkulöse Geschwüre des Dünndarms. Colitis follicularis et catarrhalis chron.

Nach der in der Einleitung gegebenen Einteilung würden die Kurven 7—12 zwei verschiedenen Schemen zuzurechnen sein, und zwar Kurve 7—9 dem Schema 8 und Kurve 10—12 dem Schema 4. Die Übergänge sind selbstverständlich ununterbrochen. (So könnte man beispielsweise den Teil der Kurve 8 vom 1. bis 8. VIII. auch dem Schema 4 zurechnen.) Die rein schematische Erklärung würde besagen, dass in Fall 7—9 Wasserretention mit Gewebszerfall sich (in Bezug auf das Körpergewicht) ungefähr die Wage gehalten haben, dass dagegen im Fall 10—12 der Gewebsverlust im Vordergrund gestanden hat. Doch würden wir auch in den Fällen 10—12 immer noch eine nicht unbeträchtliche Wasserretention annehmen dürfen, weil der Gewichtsverlust im Verhältnis zu der starken Eiweissabnahme des vorher erheblich eingedickten Blutserums ein geringer war. Wir können daher die Kurven 7—12 gemeinschaftlich betrachten unter dem Gesichtspunkt, dass laut Schema in diesen Fällen der Gewebszerfall eine bedeutende Rolle gespielt hat.

Wie verhält sich nun hierzu der klinische Verlauf? Zunächst ergibt die rein statistische Gegenüberstellung, dass unter den letzten sechs Fällen (7—12) sich 4 Todesfälle befanden, während von den früher besprochenen 4 Fällen (3—6) drei zur Heilung kamen und einer (Fall 6) in eine chronische Ernährungsstörung überging. Schon aus diesem Grunde darf wohl in den Fällen 7—12 eine besonders starke Konsumption angenommen werden. Diese Konsumption hatte in den einzelnen Fällen verschiedene Gründe. In Fall 7, 9 und 10 traf eine Bronchopneumonie ein vorher erheblich geschwächtes Kind. Im Falle 8 war eine Sinusthrombose vorhanden. In Fall 12 entwickelte sich eine Tuberkulose. In Fall 11 war die Ernährung infolge Wegbleibens der Mutter eine ungenügende. In allen Fällen (7—12) aber lagen anfangs schwere akute Darm-



katarrhe vor. Alle diese Kinder boten bei der Aufnahme die klinischen Zeichen einer schweren allgemeinen Intoxikation dar. (Doch befanden sich auch unter den Fällen 3—6 solche mit ähnlich schwerem Allgemeinbefund bei der Aufnahme, und auch bei zweien dieser Fälle war anfangs die Bluteindickung recht erheblich, während sie andererseits bei den Fällen 7—12 zweimal minder stark war.) Unter den Fällen 7—12 befinden sich die stärksten Bluteindickungen, die wir je beobachtet haben (Fall 7 und 9). In Fall 7 bestand bei der Aufnahme eine Serumkonzentration entsprechend 9,4 pCt. Eiweiss, die im Verlauf von 10 Tagen auf 5,2 pCt. (also beinahe auf die Hälfte) herunterging. Dabei blieb das Körpergewicht annähernd konstant. Wir haben bei Besprechung des Schemas 8 und 9 die theoretische Möglichkeit erörtert, dass ein solches Verhalten der Kurven sich auch durch einen Konzentrationsausgleich zwischen Blut und Gewebssaft erklären lässt. Die klinische Beobachtung zeigt aber, dass diese Erklärung hier gar nicht in Betracht kommen kann. Das Kind war bei der Aufnahme völlig ausgetrocknet und bekam im Verlauf weniger Tage ein pastöses, geschwollenes Aussehen. Offenbar hatten hierzu neben der sonstigen Flüssigkeitszufuhr auch die grossen subkutanen Kochsalzinfusionen beigetragen. Also schon der äussere Aspekt des Kindes zeigte, dass hier Wasser retiniert worden war. Ausserdem ist es aber kaum denkbar, dass eine Verdünnung des Blutserums auf beinahe die Hälfte des Eiweissgehaltes nur durch einen Ausgleich innerhalb des Organismus bedingt sein könne. Welche ungeheuren Wassermengen hätten zu diesem Zweck in den inneren Organen aufgestapelt sein müssen! Es spricht also in diesem Falle (wie in den meisten anderen) die klinische Beobachtung durchaus für die Schlussfolgerung, dass *erhebliche* Veränderungen der Blutkonzentration nur durch Veränderungen im Wasser- oder Eiweissgehalt des Gesamtorganismus bedingt werden, nicht durch Verschiebungen zwischen einzelnen Körperprovinzen.

Ich glaube also, dass auch in den unter 7—12 beschriebenen Fällen der Verlauf der Gewichts- und Blutkurven mit dem klinischen Verlauf völlig in Einklang steht. Diese Kurven geben uns die Erklärung dafür, dass trotz konstantem oder nur wenig abnehmendem Körpergewicht ein schneller, häufig zum Exitus führender Gewebszerfall statthaben kann.

Im folgenden seien einige Fälle mitgeteilt, in denen sich die Beobachtung über längere Zeit hinaus erstreckt hat, aus denen demzufolge weniger die akuten Erscheinungen, als der

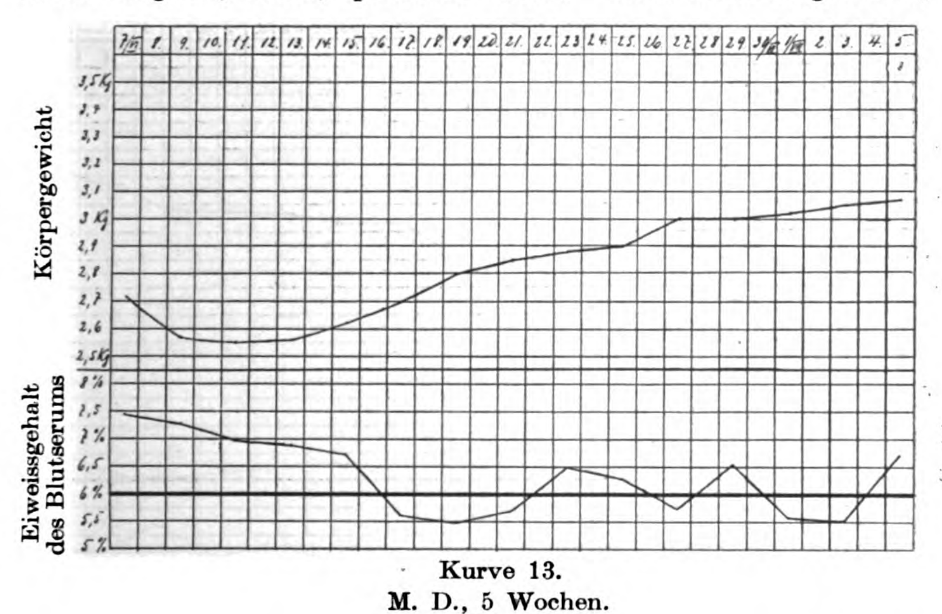


weitere Verlauf mit Übergang in Heilung oder in chronische Ernährungsstörungen beurteilt werden kann.

Wir geben die Zusammenstellung wiederum in Anlehnung an unser Schema:

Fall 13. M. D. Aufgenommen am 6. VI. 1908. 5 Wochen alt. Das Kind wurde 10 Tage gestillt. Dann zwei Wochen Allaitement mixte. Seitdem nur Milchschleimmischungen. Seit 8 Tagen Durchfall und Erbrechen. In den letzten Tagen bekam es nur Schleim.

Befund am 6. VI. 1908: Kleines, aber wohlgebildetes Kind. Fettpolster gering. Haut kühl, blass, cyanotisch. Sehr matt. Bricht dauernd. Hat reichliche grüne, dünne, spritzende Stühle. Bauch stark aufgetrieben,



Kurve 13.
M. D., 5 Wochen.

druckempfindlich. Gesamtmuskulatur etwas hypertonisch. Fontanelle nur ein wenig eingesunken. Temperatur bei der Aufnahme 34,8°. Therapie: Darmspülung, Rizinus, Kampher. Nahrung: Tee.

7. VI. 1908. Temperatur normal. Erbrechen hat aufgehört, Durchfälle bestehen noch.

8. VI. 1908. Keine Durchfälle mehr. Nahrung: Schleim.

9. VI. 1908. Von heute an Milchschleimmischungen in steigender Konzentration.

12. VI. 1908. Das Kind hat sich schnell erholt, speit nur noch hie und da ein wenig.

14. VI. 1908. Gutes Befinden, gute Stühle.

20. VI. 1908. Gutes Befinden, gute Stühle, gute Hautfarbe. Frischer Gesichtsausdruck.

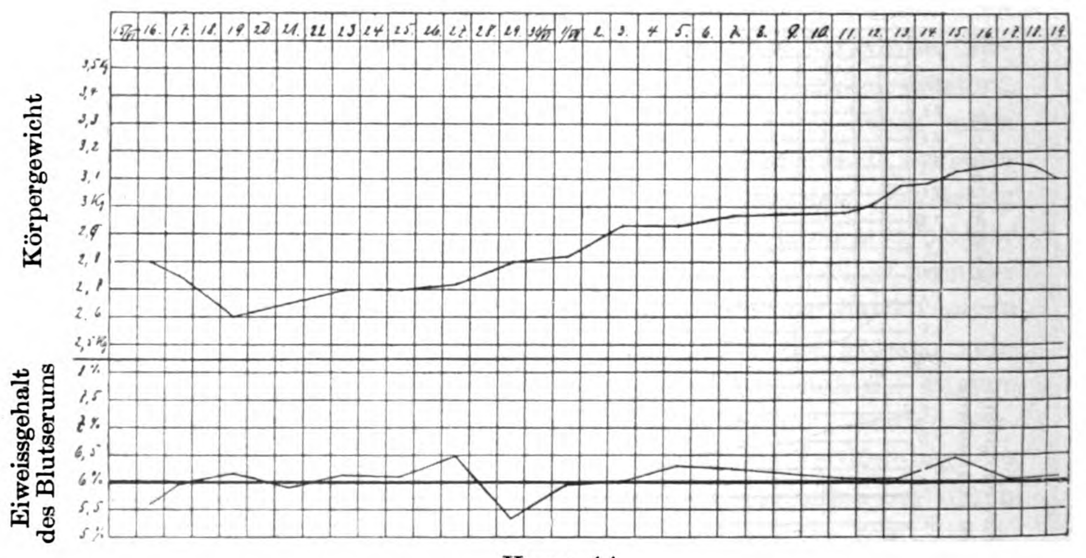
24. VI. 1908. Zulage von Kindermehl. Pirquet negativ.

6. VII. 1908. Die Stühle sind dauernd gut geblieben, das Erbrechen hat aufgehört, dass Allgemeinbefinden ist sehr gut. Das Kind wird entlassen.

Diagnose: Gastroenteritis acuta mittelschweren Grades mit Ausgang in Heilung.

Fall 14. A. P. Aufgenommen am 15. VI. 1908. 6 Wochen alt. Mutter lungenkrank. Vater gesund. Das Kind wurde 10 Tage gestillt, erhielt dann Milchschleimmischungen. Ging von Anfang an zurück. In der letzten Zeit hat es Durchfälle und schüttet viel aus.

Befund am 15. VI. 1908: Zurückgebliebenes kleines Kind. Typisch atrophisches Aussehen. Haut blass, welk, faltig, Fettpolster fehlt. Muskulatur etwas spastisch. Bauch druckempfindlich, nicht aufgetrieben. Stuhl grün, dünn, ungleichmässig, nicht schleimig. Spuckt nur ganz wenig, schreit



Kurve 14.
A. P., 6 Wochen.

und strampelt viel. An beiden Halsseiten übererbsengrosse Drüsen. Übriger Befund normal. Temperatur 36,5°. Nahrung: Tee.

16. VI. 1908. Schreit noch viel. Ein schlechter Stuhl.

18. VI. 1908. Seit heute Nacht kein Stuhl mehr. Das Kind ist ruhiger. Nahrung: Milchschleimmischungen in steigender Konzentration.

19. VI. 1908. Gutes Aussehen des Kindes. Guter Schleimstuhl.

25. VI. 1908. Dauernd gute Stühle. Gutes Befinden. Pirquet negativ.

5. VII. 1908. Dauernd gute Stühle. Nahrung: Zusatz von 20 g Soxhlets Nährzucker.

8. VII. 1908. Das Kind sieht im ganzen immer noch atrophisch aus. Über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. Zuweilen etwas Husten. Stuhl dauernd gut.

13. VII. 1908. Der Husten erfolgt jetzt manchmal in Anfällen, danach zuweilen Erbrechen.

15. VII. 1908. Nahrung: Versuch mit Buttermilch.

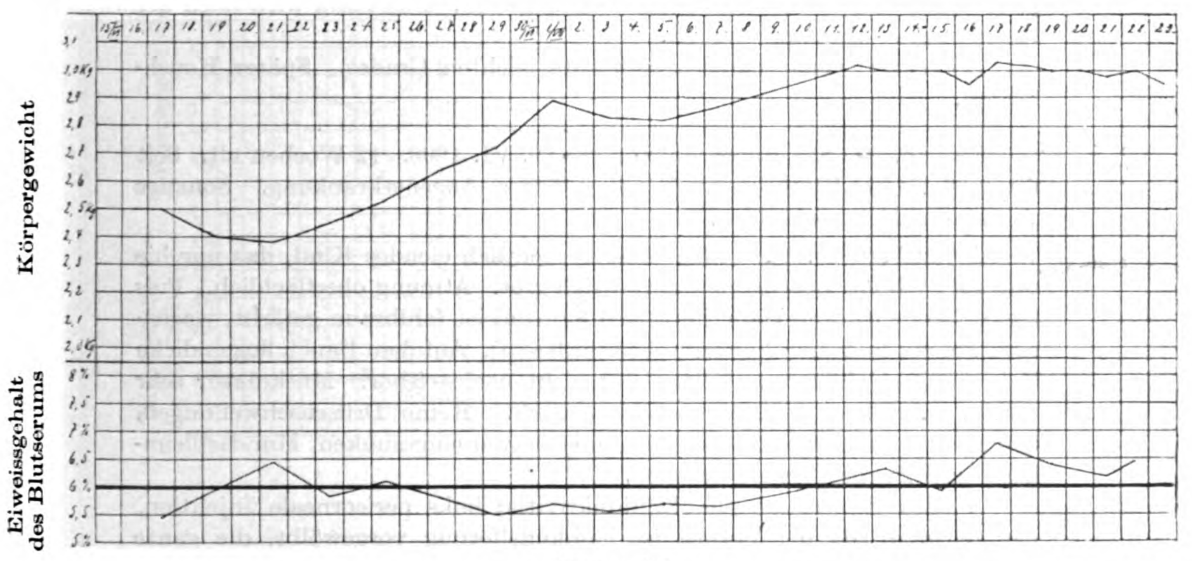


18. VII. 1908. Auf Buttermilch Erbrechen und schlechtere Stühle, Buttermilch wird ausgesetzt.

20. VII. 1908. Die Hustenanfälle haben jetzt deutlichen Keuchhustencharakter bekommen. Das Kind wird in die Keuchhusten-Abteilung verlegt.

Diagnose: Gastroenteritis acuta leichten Grades. Atrophie; später Keuchhusten.

Fall 15. F. N., 6 Wochen alt. Vater lungenkrank. Eine Schwester soll Keuchhusten haben. Das Kind kam rechtzeitig zur Welt, bei der Geburt normal. Wurde acht Tage gestillt. Bekam dann Milchschleimmischungen. Seit 3 Wochen Durchfall. Seit dieser Zeit hat es angeblich nur Schleim bekommen. Doch hat sich der Durchfall nicht gebessert.



Kurve 15.
F. N., 6 Wochen.

Befund am 15. VI. 1908. Kleines zartes Kind. Haut etwas blass, trocken, faltig. Fettpolster fehlt. Kopf wird etwas steif gehalten, sonst keine Hypertonie. Beiderseits einige kleine Hals- und Inguinaldrüsen, links eine kleine Axillardrüse. Zunge, Mund- und Rachenschleimhaut stark gerötet, etwas geschwollen. Abdomen druckempfindlich, nicht aufgetrieben. Dünner, schleimiger, etwas stinkender gelber Mehlstuhl. Temperatur 37,4°.

Therapie: Rizinus.

Nahrung: Tee.

16. VI. 1908. Kein Husten. Drei sehr schlechte Stühle.

17. VI. 1908. Kein Erbrechen mehr. In der Nacht kein Stuhl. Kind etwas matt und cyanotisch. Am Tage ein schlechter Stuhl. Nahrung: Schleim und Milchschleimmischungen in steigender Konzentration.

18. VI. 1908. 5 Stühle, etwas fester, aber immer noch schlecht.



19. VI. 1908. Das Kind bricht in den letzten Tagen wieder viel. Die Nahrung wird jetzt wieder kalt gegeben.

20. VI. 1908. Bricht nicht mehr, Stuhl ziemlich gut.

24. VI. 1908. Dauernd gute Stühle. Pirquet negativ.

1. VII. 1908. Dauernd gutes Befinden. Gute Stühle.

5. VII. 1908. Nahrung: Zulage von 20 g Nährzucker.

9. VII. 1908. Das Kind sieht immer noch atrophisch aus. Etwas Husten. Über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. Stuhl gebunden, hellgelb, etwas feinbröckelig.

14. VII. 1908. Husten verdächtig. Danach meist Erbrechen. Deshalb Herabsetzung der Einzelmahlzeit. (Zusammen 300 Milch, 300 Schleim und 20 g Nährzucker.)

17. VII. 1908. Stuhl gut. Husten krampfartig.

23. VII. 1908. Der Stuhl ist dauernd gut geblieben. Der Husten hat jetzt deutlich Keuchhustencharakter bekommen. Das Kind wird nach der Keuchhusten-Abteilung verlegt.

Diagnose: Gastroenteritis subacuta leichten Grades. Später Keuchhusten.

Fall 16. M. St. Aufgenommen am 20. VI. 1908. 12 Wochen alt. Seit etwa 14 Tagen Brechdurchfall, seit 3 Tagen Augenerkrankung. Sonstige Anamnese nicht erhältlich.

Befund am 20. VI. 1908. Ausserordentlich elendes Kind, das nur hie und da noch ein Lebenszeichen von sich gibt. Atmung oberflächlich. Puls klein, frequent. Die Haut fühlt sich kalt an, ist fahlbraun gefärbt, wachsartig; bleibt in dicken Falten stehen (Sklerem). Auf dem Bauch liegen dicke Falten neben einander. Fettpolster nicht nachweisbar. Muskulatur sehr gering. Arme und Kopf etwas spastisch. Keine Drüsenschwellungen, Knochensystem normal. Grosse Fontanelle etwas eingesunken. Mundschleimhaut und Zunge gerötet, trocken.

Augen: Rechts mässige Konjunktivitis; links pericorneale Injektion, der zentrale Teil der Cornea ist halbkugelförmig vorgewölbt, die ganze Cornea stark getrübt, die vordere Kammer mit Eiter gefüllt.

Lungen: Grenzen normal, voller Schall, vesikuläres Atmen, hinten unten beiderseits feines Knistern, besonders bei tiefem Atmen.

Herz normal, Abdomen druckempfindlich, gespannt, flach. Milz nicht palpabel. Leber 1 Querfinger unterm Rippenbogen palpabel. Stuhl dünn, spritzend, gehackt. Temperatur bei der Aufnahme 35,9°.

Therapie: Rizinus. Kochsalzinfusion (150 ccm).

Nahrung: Tee.

21. VI. 1908. Temperatur morgens 37,7°, abends 36,0°. Das Staphyloma anticum links ist jetzt perforiert und eingesunken, durch die Öffnung laufen Eiter und fadenziehende, schleimige Massen heraus. (Linse?). Übriges Befinden unverändert zwischen Leben und Tod.

Therapie: Linkes Auge: Sublimatwaschung und Atropin-Einträufelung (fortlaufend). Nahrung: Tee und Schleim.

22. VI. 1908. Kein Stuhl.

Nahrung: Theinhardtabkochung.

23. VI. 1908. Zwei Stühle, fester, gelb, noch gehackt. Das Kind sieht



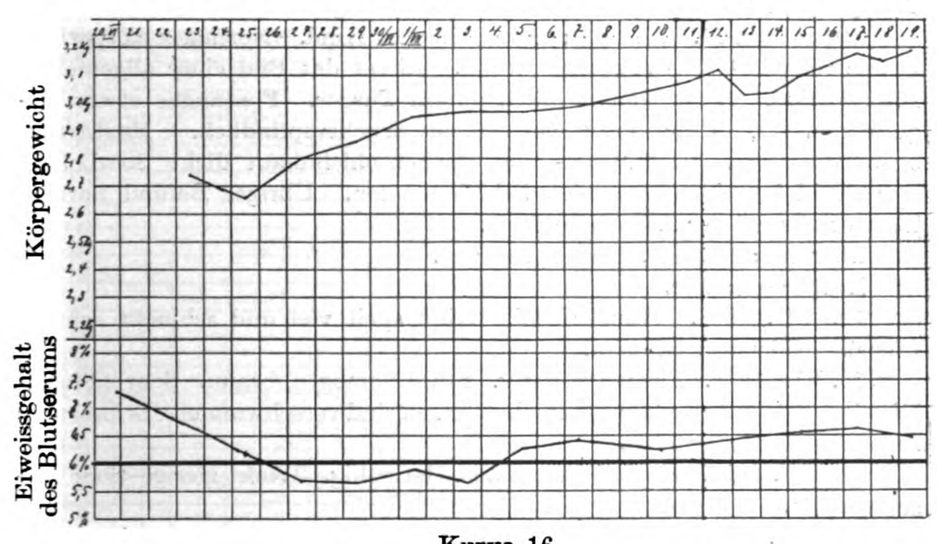
jetzt wesentlich besser aus. Das Sklerem ist verschwunden, doch ist die Haut noch sehr trocken. Temperatur normal. Nahrung: Milch-Schleimmischungen in steigender Konzentration.

24. VI. 1908. Zwei ziemlich gute Stühle. Die Haut schält sich. Das linke Auge läuft immer noch aus.

25. VI. 1908. Drei ziemlich gute Stühle. Pirquet negativ.

26. VI. 1908. Von jetzt ab stets gute Stühle (1—2 pro Tag). Das Kind ist viel lebendiger geworden.

30. VI. 1908. Die Haut ist noch graubraun, aber nicht mehr so dunkel pigmentiert wie anfangs, ihre Elastizität kehrt wieder. Leib noch gespannt. Auge heilt mit grosser Hornhautnarbe zu.



Kurve 16.
M. St., 12 Wochen.

4. VII. 1908. Zulage von 10 g Milchzucker.

8. VII. 1908. Auge völlig reizlos. Hornhautnarbe verkleinert. Kind sieht wesentlich besser aus, ist munter.

9. VII. 1908. Die Hornhautnarbe links ist klein und reaktionslos, ganz geringe Gefässinjektion. Synechien der Iris. Augenbewegungen frei. Das Kind macht im ganzen noch einen atrophischen Eindruck und liegt meistens teilnahmslos da. Auch in der Folgezeit gehen keine wesentlichen Veränderungen vor sich. Das Körpergewicht steigt sehr langsam und erreicht seinen höchsten Stand am 1. VIII. 1908 mit 3280 g. Vom 1. VIII. 1908 an wird ein Versuch mit Buttermilch gemacht.

7. VIII. 1908. Körpergewicht immer noch 3280 g. An diesem Tage Temperatursteigerung bis 37,2°. Erbrechen, Auftreibung des Leibes. Auf Einlauf Besserung. Stuhl stets sehr fest.

7. IX. 1908. Das Körpergewicht zeigte im letzten Monat nur geringe Schwankungen, im ganzen eine geringe Abnahme (3170 g). Das Kind wurde in dieser Zeit mit Milchschleimmischungen, in der letzten Woche nochmals mit Buttermilch ernährt. Der Stuhl war dabei stets normal. Das All-



gemeinbefinden war immer das gleiche. Das Kind blieb apathisch und hat immer noch den gleichen atrophischen Gesamthabitus. Es wird heute auf Wunsch der Mutter entlassen. Der Versuch erstreckte sich auf die Zeit vom 20. VI. bis 19. VII. 1908.

Diagnose: Atrophie. Anfangs Gastroenteritis acuta und Panophthalmia sinistra mit Ausgang in Heilung.

Fall 17. W. Sch. Aufgenommen am 11. VII. 1908. 6 Wochen alt. Rechtzeitig geborenes Kind. Soll bei der Geburt normal gewesen sein und 10 Pfund gewogen haben. Familienanamnese ohne Befund. Wurde 14 Tage gestillt, dann künstlich ernährt. Soll in den letzten 8 Tagen 2 Flaschen Tokayer und 7 Eier bekommen haben. Jetzt angeblich Krämpfe.

Befund am 11. VII. 1908: Schwächliches Kind. Normaler Körperbau. Etwas reduzierter Ernährungszustand. Bietet das Bild einer allgemeinen Intoxikation. Haut von ziemlich gutem Turgor. Fontanelle etwas eingesunken. Bauchdecken schlaff, nicht druckempfindlich. Muskulatur etwas spastisch. Auf Mund- und Rachenschleimhaut dicke Soorbeläge. Der Stuhl besteht aus grünen Schleimmassen. Übriger Befund normal. Temperatur bei der Aufnahme 36,5°.

Therapie: Rizinus, Darmspülungen.

Ernährung: Tee.

12. VII. 1908. Hungerstuhl. Kind speit viel und schluckt schwer. (Soor). Nahrung: Schleim.

15. VII. 1908. Pirquet negativ. Stuhl homogen, braun. Soor geringer. Die allgemeinen Intoxikationserscheinungen sind verschwunden. Ernährung: Zulage von Buttermilch.

22. VII. 1908. Kind sieht gut aus. Ist ruhig. Trinkt gierig. Soor verschwunden.

4. VIII. 1908. Gutes Allgemeinbefinden. Beginn mit Milchschleimnahrung.

9. VIII. 1908. Zuweilen Erbrechen.

In der Folgezeit erfolgt häufiges Erbrechen. Es wurden Milchwassermischungen versucht.

Vom 22. VIII. 1908 an wieder Buttermilch. Vom 19. VIII. 1908 an traten unregelmässige Temperatursteigerungen auf, über den Lungen hörte man diffuse bronchitische Geräusche. Im weiteren Verlauf entwickelte sich eine rechtsseitige leichte Otitis media und Bronchopneumonien in beiden Unterlappen, die am 29. VIII. zum Exitus führten.

Diagnose: Gastroenteritis acuta (Intoxikationsstadium) mit Ausgang in Heilung. Soor. Später Otitis media und Bronchopneumonie.

Auszug aus dem Obduktionsprotokoll (Dr. *Conradi*): Stark abgemagertes Kind. Leber reicht in der Mittellinie fast bis zum Nabel.

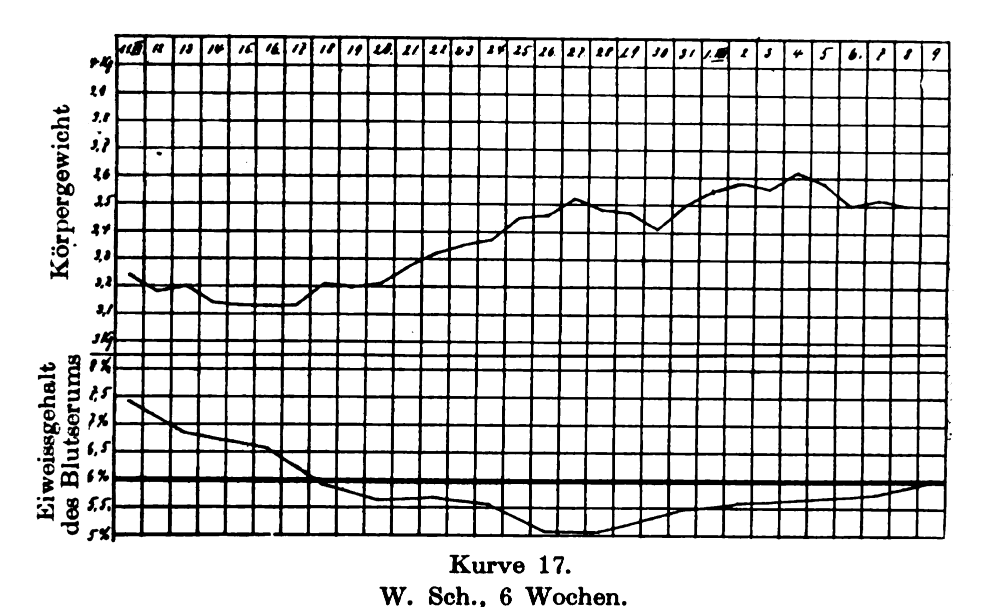
Lungen: Pleurahöhlen frei. Rechte Lunge normal. In der Spitze des linken Oberlappens und im ganzen linken Unterlappen derbe, die Oberfläche überragende Herde mit aufgehobenem Luftgehalt. Die Drüsen am Hilus und an der Bifurkation deutlich gerötet und geschwollen.

Im Herzbeutel etwa 20 ccm klarer Flüssigkeit. Herz ohne Befund. Leber bedeutend grösser, als dem Alter entspricht, derb, auf dem Durchschnitt von deutlich ikterischer Färbung, undeutlicher Zeichnung, mässig blut-



haltig. Gallenwege o. B. Milz sehr gross, dunkelblaurot, etwas derb, Zeichnung deutlich. Nieren o. B. Darm: Im mittleren Dünndarm sind die Plaques zum Teil frisch gerötet und geschwollen, dazwischen andere schiefergrau verfärbt. Eine starke frische Rötung weist die Schleimhaut kurz vor der Klappe auf. Im ganzen Dickdarm ist die Schleimhaut geschwollen und auf der Höhe der Falten lebhaft gerötet. Mesenterialdrüsen leicht vergrössert. Gehirn ohne Befund.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchopneumonien. Frische und ältere katarrhalische Entzündung der Plaques im Dünndarm. Akuter Dickdarmkatarrh. Milztumor. Leberschwellung. Hydropischer Erguss im Herzbeutel.



Kurve 17.
W. Sch., 6 Wochen.

Der Versuch erstreckte sich auf die Zeit vom 11. VII. bis 9. VIII. 1908; endete also vor Beginn der Komplikationen, die den Exitus herbeiführten.

Die Kurven 13—17 unterscheiden sich in ihrem Anfangsverlauf zum Teil nicht von den bisher besprochenen. Wir finden in allen Fällen, in denen bei der Einlieferung schwere akute Darmkatarrhe vorhanden waren, anfangs eine Eindickung des Blutes, die im Laufe der Behandlung zurückging unter gleichzeitiger geringer Abnahme des Körpergewichts, so dass wir auch hier einen Gewebszerfall und eine gleichzeitige, mässige Wasseraufnahme annehmen dürfen. Nur in den Fällen 14 und 15 war bei der Einlieferung der Eiweissgehalt normal oder etwas subnormal. Hier handelte es sich um leichtere, seit längerer Zeit bestehende Darmkatarrhe bei ungenügender Ernährung resp. Ernährungsstörungen. Der zweite und Hauptteil sämtlicher Kurven 13—17 verläuft so,

dass der in normalen Grenzen angelangte Eiweissgehalt des Blutes annähernd konstant bleibt, bei allmählich zunehmendem Körpergewicht. Dieser Teil der Kurven verläuft also im Prinzip nach dem Schema 2. Wir hatten eingangs dieses Schema als die normale Gewichtszunahme des gesunden Säuglings bezeichnet. Das soll nur heissen, dass es sich in diesen Fällen um *echte* Gewichtszunahme handelt. Dass bedeutet aber nicht etwa, dass es sich bei solchem Kurvenverlauf auch wirklich um gänzlich gesunde Kinder handelte. Denn es kommt selbstverständlich auch auf den *Grad* der Gewichtszunahme an, der bei den letztbeschriebenen Fällen stets ein sehr geringer war. So sind denn unter den Fällen 13—17 auch einige echte Atrophien, die später einen ungünstigen Ausgang nahmen. Also nur für die Zeit der Untersuchung kann man einen solchen Kurvenverlauf als ein günstiges Omen betrachten, insofern als die Anomalien des Wasserhaushaltes einer echten Gewebszunahme Platz gemacht haben. Doch darf man daraus nicht etwa auf die Heilung derjenigen Krankheit (Atrophie) schliessen, die der anfänglichen Darmstörung zugrunde lag.

Auch schliessen sich diese Fälle, die wir nur aus äusseren Gründen schematisch zusammengestellt haben, ohne scharfe Grenze denjenigen an, in denen eine Gewichtszunahme trotz normaler Blutkonzentration ausbleibt. Nachstehend einige solcher Fälle, die also dem Schema 1 näher kommen.

Fall 18. H. H. Aufgenommen am 4. VII. 1908. 3 Monate alt. Vater lungenkrank, eine Schwester an Atrophie gestorben, übrige Familie gesund. Wurde 6 Wochen gestillt. Bekam dann Milch mit Reisschleim. Jetzt seit einigen Tagen erkrankt mit Durchfällen und sehr häufigem Erbrechen. Auch Schleim und Tee, die das Kind zuletzt bekam, wurden wieder erbrochen.

Befund am 4. VII. 1908: Für sein Alter leidlich entwickeltes Kind. Haut etwas graublass, nicht cyanotisch, von leidlichem Turgor, Fettpolster mässig. Muskulatur gespannt. Abdomen etwas druckempfindlich. Zahlreiche, sehr dünne, schlechte Stühle. Übriger Befund normal. Temperatur bei der Aufnahme 37,5°. Therapie: Rizinus. Nahrung: Tee.

5. VII. 1908. Tonische Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur. 4 schlechte Stühle. Therapie: Kalte Packung. Bromkali.

6. VII. 1908. 6 schlechte Stühle. Nahrung: Theinhardts Kindernahrung in steigender Dose.

7. VII. 1908. Die Krämpfe haben sich nicht wiederholt, das Kind ist aber sehr matt. Drei etwas bessere Stühle. Kal. brom. ausgesetzt.

8. VII. 1908. Auffallende Mattigkeit. Kopf etwas zurückgebogen. Leichte Rigidität der Arme, Beine und des Nackens. Sehnenreflexe normal. Kein Trousseau. Kein Chvostek. Pupillen reagieren nur schwach. Dermo-



graphismus. Ganz geringes Hüsteln. Lungenbefund normal. Drei dünne Mehlstühle. Temperatur stets normal.

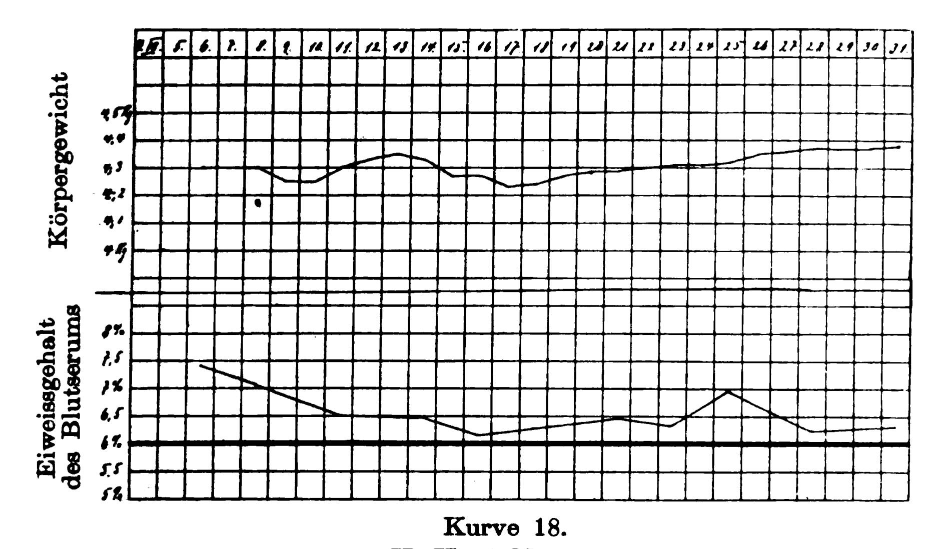
12. VII. 1908. Nur noch leichte Spasmen und geringer Opisthotonus. Keine Krämpfe mehr. Kind sieht gut aus. Stuhl gebunden. Dreimal täglich.

16. VII. 1908. Pirquet negativ.

19. VII. 1908. Trotz guter Nahrungsaufnahme und guten Stuhls keine Gewichtszunahme.

Nahrung: Milchzusatz.

31. VII. 1908. Milch wird gut vertragen. Trotzdem keine Gewichtszunahme. In den folgenden Tagen erfolgte eine schnelle Gewichtszunahme, darauf aber nach gewöhnlichen Milchschleimmischungen plötzliche Durchfälle, Verfall und schnelle Gewichtsabnahme. In der Folgezeit wiederholten sich



Kurve 18.
H. H., 3 Monate.

solche Zufälle noch einige Male, das Kind nahm niemals dauernd zu und bekam allmählich ein atrophisches Äusseres. Erst nach langer Zeit besserte es sich etwas und konnte am 21. XI. 1908 mit 4750 g Körpergewicht der Mutter zurückgegeben werden.

Diagnose: Atrophie. Anfangs Gastroenteritis acuta mit Konvulsionen.

Fall 19. M. O. Aufgenommen am 17. VI. 1908. 6 Wochen alt. Familie gesund. Rechtzeitig geborenes Kind, soll bei der Geburt 6½ Pfund gewogen haben. Wurde drei Wochen gestillt. bekam dann Furunkel und wurde deshalb in eine Kinderklinik gebracht. (8 Tage.) Seitdem künstliche Ernährung (Milchschleimmischungen). Jetzt angeblich erst seit 5 Tagen erkrankt, trinkt nicht mehr, schläft schlecht, nimmt ab. Angeblich kein Durchfall, kein Erbrechen.

Befund am 17. VI. 1908: Kleines, zurückgebliebenes Kind. Haut blass, etwas cyanotisch, ziemlich faltig. Ein Furunkel oberhalb des rechten Ohres, mehrere in Vernarbung befindliche am Thorax. Fettpolster sehr gering. Beiderseits erbsengrosse Submaxillardrüsen. Bauch stark aufgetrieben,



druckempfindlich. Muskulatur etwas gespannt. Stuhl spritzend, gehackt, grün, wässrig. Das Kind hustet etwas. Lungenbefund normal. Desgleichen die übrigen Organe. Temperatur bei der Aufnahme 38,2°, später normal.

Therapie: Rizinus, Darmspülungen.

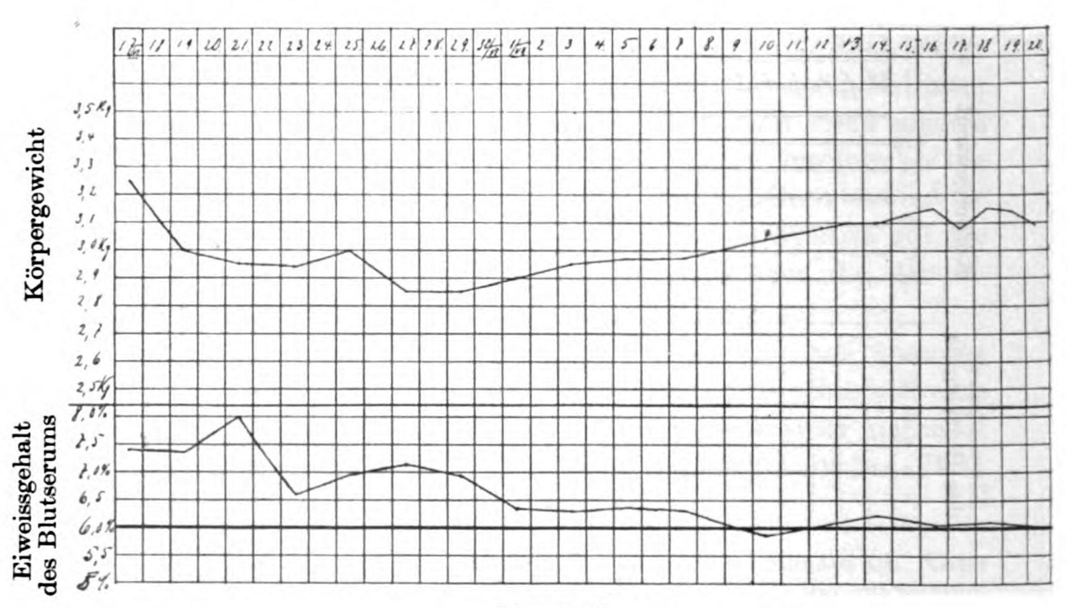
Nahrung: Tee (400 ccm).

18. VI. 1908. Stuhl noch sehr schlecht, spritzend, grün. Bei der Darmspülung kamen grosse Massen Stuhl heraus. Der Bauch ist jetzt viel flacher geworden.

Nahrung: Tee (600 ccm).

19. VI. 1908. Stuhl noch grün und schleimig, dünnbreiig.

Nahrung: Schleim (600 ccm).



Kurve 19.
M. O., 6 Wochen.

Therapie: Bism. subsal. 3×0,2 g (fortlaufend).

21. VI. 1908. Wieder schlechtere Stühle. Nahrung: Milchschleimmischungen in steigender Konzentration.

24. VI. 1908. Pirquet negativ.

30. VI. 1908. Welkes, schlaffes Aussehen. Augen zurückgesunken. Leib eingefallen. Stühle stinkend, schleimig, dünnbreiig.

Nahrung: 3 mal Malzsuppe, 3 mal Milchmehlmischungen.

2. VII. 1908. Stühle etwas besser. (1—2 mal täglich.)

5. VII. 1908. Stühle wesentlich besser.

9. VII. 1908. Das Kind hustet immer noch etwas. Über den Lungen diffuse bronchitische Geräusche. Keine Dämpfung. Stühle: gelbbraun, zusammenhängend, etwas gehackt, stinkend. Das Kind hat jetzt ein durchaus atrophisches Aussehen.

13. VII. 1908. Pirquet nochmals negativ.

19. VII. 1908. Stühle gebunden, homogen. In der Folgezeit treten

unregelmässige Temperaturanstiege (bis 37,5°) auf, ohne Veränderung des Organbefundes.

Am 26. VII. 1908 wurde der Stuhl wieder schlechter, und es trat Erbrechen auf.

Am 29. VII. 1908 erfolgten stärkere Durchfälle. Das Körpergewicht, das bisher annähernd auf gleicher Höhe geblieben war, sank plötzlich. In der Folgezeit ging der Verfall weiter. Auch Buttermilch hatte keinen Erfolg. Die Stühle blieben dauernd schlecht, über den Lungen hörte man wie bisher nur bronchitische Geräusche, es trat ein neuer Furunkel am Hinterkopf auf und am 10. VIII. 1908 erfolgte plötzlich der Exitus.

Diagnose: Gastroenteritis chronica. Atrophie. Furunkulose. Bronchitis (tuberculosa ?).

Auszug aus dem Obduktionsprotokoll (Dr. *Walder*):

Abgemagertes Kind.

Lungen: In beiden Unterlappen und den hinteren Partien beider Oberlappen blaurote Färbung, Vermehrung der Konsistenz, zahlreiche derbe Herdchen von vermindertem Luftgehalt, mit reichlichem, leicht getrübtem Saft. Bronchialschleimhaut überall gerötet. Hilusdrüsen leicht geschwollen.

Herz o. B. Leber, Milz o. B. Nieren: In der linken ein Harnsäure-Infarkt, sonst o. B. Darm: Im unteren Ileum, besonders in der Nähe der Ileocoecalklappe, eine starke schiefrige Verfärbung der geschwollenen und vergrösserten *Peyer*schen Plaques. Die Follikel im Dickdarm schiefrig verfärbt. Magen o. B.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchopneumonien (keine Tuberkulose). Bronchitis catarrhalis. Chronischer Katarrh des unteren Ileum und des Colon.

In den beiden letzten Fällen sehen wir anfangs wiederum die Folgen des akuten Darmkatarrhs (Bluteindickung). Mit der Besserung der Darmerscheinungen nähert sich die Blutkonzentration dem normalen Werte. Dabei bleibt im Fall 18 das Körpergewicht konstant, im Fall 19 sinkt es. Wir dürfen also auch in diesen beiden Fällen einen gleichzeitig mit der Wasseraufnahme einhergehenden, mehr oder weniger starken Gewebszerfall annehmen. Während nun in den vorher besprochenen Fällen nach Erreichung der normalen Blutkonzentration das Körpergewicht anstieg, blieb es im Fall 18 und 19 annähernd konstant. Der weitere Verlauf der Blutkurve zeigt uns, dass die Gewichtskonstanz eine wirkliche war und nicht etwa vorgetäuscht durch eine Kombination von Wasserretention und Gewebszerfall, denn sonst hätte die Konzentration des Serums sinken müssen. Das steht im Einklang mit dem klinischen Befund. In Fall 18 war in dieser Zeit der Stuhl normal, in Fall 19 zeitweise schlecht, aber doch nie dünnwässerig. Es lag also auch klinisch kein Anlass zur Annahme gestörter Wasserbilanz vor. Vielmehr handelte es sich



in beiden Fällen um chronische Ernährungsstörungen, wenn auch auf verschiedener Basis. In Fall 18 lag eine echte Atrophie vor, die sich später (d. h. nach Abschluss der Blutuntersuchungen) wenigstens zeitweise günstig beeinflussen liess. In Fall 19 handelte es sich um eine sekundäre Atrophie auf dem Boden eines chronischen Darmkatarrhs. Als Ursache für das Fehlen einer Gewichtszunahme in den Kurven 18 und 19 ist also im wesentlichen der Mangel von echtem Stoffansatz anzuschuldigen. Der parallele Verlauf der Gewichts- und Blutkurven (vorausgesetzt, dass beide Werte sich innerhalb normaler Grenzen befinden) ist also beim Säugling als ein ungünstiges Zeichen zu betrachten.

Man könnte sagen, dass zu dieser Feststellung die Gewichtskurve allein genügt und die Blutuntersuchung überflüssig ist. Demgegenüber darf wohl darauf hingewiesen werden, dass — abgesehen von dem theoretischen Interesse — die Blutuntersuchung uns doch wertvolle Anhaltspunkte gibt, zunächst über das Stadium der Affektion, d. h. den Anteil, den Wasserverluste durch den Darm an dem Fehlen der Gewichtszunahmen haben (vergl. den 1. Teil der Kurve 18), und ferner zur Abgrenzung solcher Fälle von einfachen akuten Gastroenteritiden (vergl. z. B. die Kurven 7—9). Aber es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass wir in vielen Fällen die gleichen Schlussfolgerungen wie aus Gewichts- und Blutuntersuchung mit Wahrscheinlichkeit auch aus der klinischen Beobachtung ziehen können, dass also die genannten Untersuchungen zuweilen nur den Wert haben, der klinischen Beobachtung durch eine zahlenmässige Unterlage eine sichere Stütze zu verleihen.

Im folgenden sollen noch zwei Fälle beschrieben werden, in denen die Blutuntersuchung ganz besondere Verhältnisse darbot. Es handelte sich um hydropische Zustände. Einer der Säuglinge war infolge eines günstigen Zufalles bereits vorher einen Monat hindurch untersucht worden. Ich lasse zunächst diese Krankengeschichte folgen:

Fall 20. A. H. Aufgenommen am 15. VI. 1908. 3 Wochen alt. Eltern und Geschwister gesund. Das Kind war ausgetragen, bei der Geburt normal. Es wurde 8 Tage gestillt, bekam dann halb Milch und halb Wasser in Portionen von 100 g, die es gut vertrug. Vor 4 Tagen plötzlich Erbrechen und Durchfall. Es erhielt trotzdem die gleiche Nahrung weiter.

Befund am 15. VI. 1908. Wohlgebautes Kind von ungefähr normaler Grösse. Lebhafter Gesichtsausdruck. Kein atrophischer Typus. Haut rosa. Sehr starkes intertriginöses Ekzem an Nates, Skrotum und Penis. Geringes papulöses Ekzem am ganzen übrigen Körper. Fettpolster mässig. Opistho-



tonus. Unterarme in Beugestellung kontrahiert. Auch die übrige Muskulatur ziemlich gespannt. Keine Tetanie. Kleine retroaurikulare, axillare und inguinale Drüsenschwellungen. Mundschleimhaut und Zunge sehr stark gerötet, etwas geschwollen. Soorplaques auf der Wangenschleimhaut.

Lungen, Herz normal. Abdomen flach, druckempfindlich. Das Kind hat offenbar Leibschmerzen. Es strampelt krampfhaft mit den Beinen und schreit unaufhörlich. Stuhl spritzend, grün, gehackt, nicht stinkend. Temperatur bei der Aufnahme 37°.

Therapie: Rizinus. Darmspülung.

Nahrung: Tee.

16. VI. 1908. Noch starke Durchfälle.

17. VI. 1908. Zwei Stühle, immer noch dünn und grün.

Nahrung: Schleimabkochung.

18. VI. 1908. Soor fast geschwunden, Mundschleimhaut noch gerötet. Stühle noch immer dünn, grün und schleimig, doch sieht das Kind leidlich aus.

Nahrung: Milchschleimmischungen in steigender Konzentration.

21. VI. 1908. Zwei sehr schlechte Stühle.

Therapie: Bism. subsalic. $3 \times 0{,}2$ g.

25. VI. 1908. Die Stühle haben sich allmählich gebessert und sind jetzt homogen, dunkel und dickbreiig, Pirquet negativ. Temperatur: Dauernd normal.

5. VII. 1908. Gutes Befinden.

Nahrung: Zulage von 20 g Nährzucker.

9. VII. 1908. Das Kind ist munter und sieht relativ gut, wenn auch etwas unterernährt, aus. Haut blass, von mangelhaftem Turgor. Noch etwas spastisch.

14. VII. 1908. Nach den Mahlzeiten speit das Kind etwas.

16. VII. 1908. Guter Allgemeinzustand. Nahrung: Grössere Milchkonzentration und kleinere Gesamtmengen.

21. VII. 1908. Kein Erbrechen mehr.

25. VII. 1908. Pirquet negativ. Urin klar, sauer, frei von Eiweiss, Zucker und Diazo. Körpergewicht 3460 g.

1. VIII. 1908. In den letzten Tagen unregelmässige Temperaturschwankungen (bis 37,2°). Stuhl sehr häufig, etwas gehackt.

Therapie: Tannigen.

2. VIII. 1908. Immer noch sehr reichliche gehackte Stühle. Das Körpergewicht ist auf 3290 g gesunken. (Von jetzt ab ist die Körpergewichtsmessung auf Kurve 20 b verzeichnet.)

3. VIII. 1908. Malzsuppe wird nicht vertragen. Der Stuhl ist heute grün, gehackt, stinkend, mit Schleimbeimengung.

Therapie: Rizinus.

Nahrung: Ausschliesslich Haferschleim (720 ccm).

4. VIII. 1908. Zahlreiche diarrhoische Entleerungen. Kind matt, welk, etwas verfallen. Organbefund o. B. Urin klar, sauer, frei von pathologischen Bestandteilen.

Therapie: Pepsin-Salzsäure nach den Mahlzeiten.

Nahrung: 840 ccm Haferschleim.

5. VIII. 1908. Massenhaft dünnflüssige Entleerungen mit Schleim ver-



mengt, bräunlich und grün. Kind sehr matt. Herzaktion gut. Immer noch unregelmässige Temperaturen.

Therapie: Darmspülung. Bism. $4 \times 0{,}25$.

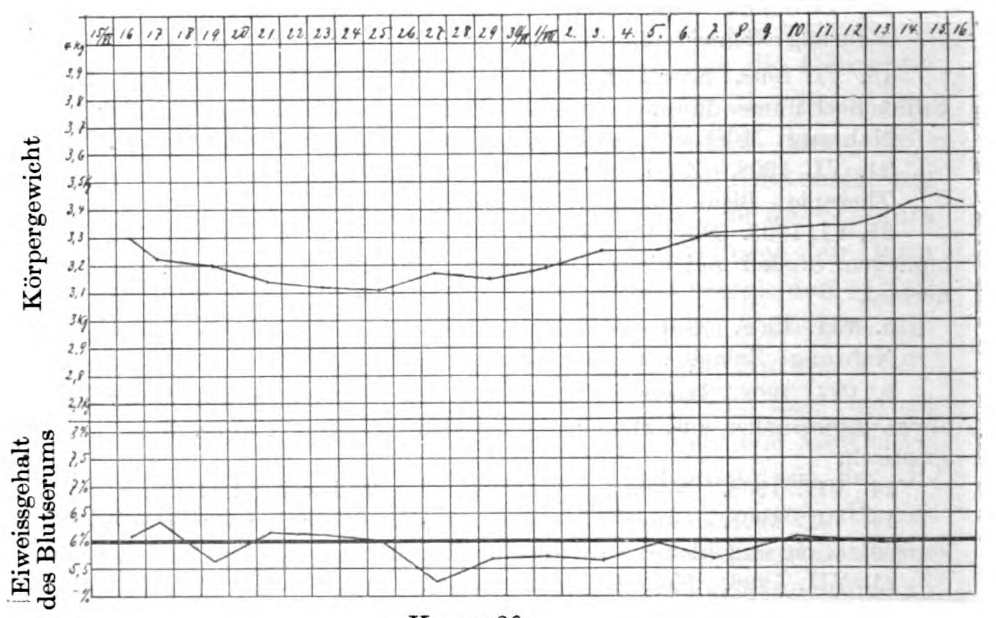
6. VIII. 1908. Nur ein Stuhl, gebunden, etwas bröckelig, mit wenig Schleim. Leib etwas gedunsen.

Nahrung: Haferschleim wie bisher.

7. VIII. 1908. Kein Stuhl, Gesicht leicht gedunsen. Abdomen aufgetrieben. Sonst keine Ödeme. Urin frei.

8. VIII. 1908. Auf Einlauf etwas brauner Stuhl. Hand- und Fussrücken leicht ödematös. Herzaktion gut. Kein Fieber.

Nahrung: Haferschleim wie bisher.



Kurve 20a.
A. H., 3 Wochen.

9. VIII. 1908. Das Kind ist schläfrig. Das Gesicht gedunsen. An den Beinen und Handrücken leichte Ödeme. Im Laufe des Tages nehmen die Ödeme zusehends zu. Am Mittag allgemeiner Hydrops. Körperhaut überall teigig, eindrückbar. Gesicht besonders stark geschwollen. Ein Stuhl, gebunden (Bismuthstuhl). Urin sehr hell, sauer, frei von Eiweiss und Zucker.

10. VIII. 1908. Status idem.

Nahrung: Dreimal Haferschleim (420 ccm) und 3 mal Milch mit Wasser. (420 ccm.)

11. VIII. 1908. Das Kind lässt viel Urin. Noch immer starker Hydrops. Herzbefund normal. Stuhl gebunden, etwas gehackt. Der Urin enthält 0,21 pCt. Chlornatrium.

12. VIII. 1908. Die Ödeme scheinen etwas geringer geworden zu sein. Das Kind macht sich viel nass. Im Urin kein Eiweiss.

13. VIII. 1908. Morgens sieht das Kind verfallen aus. Extremitäten und Gesicht sind kühl, keine Nahrungsaufnahme mehr. Trachealrasseln.

Herzaktion gut. Nachmittags trotz Kampher und Koffein Exitus. Die Ernährung war seit dem 10. VIII. 1908 nicht mehr verändert worden.

Diagnose: Rezidivierende Gastroenteritis. Mehl-Nährschaden. Hydrops universalis.

Auszug aus dem Obduktionsprotokoll (Dr. *Betke*): Im Abdomen etwa 75 ccm einer gelblichen klaren Flüssigkeit, ebenso 50 ccm im rechten, etwas weniger im linken Pleuraraum.

Lungen: Beide Unterlappen und die Spitze des rechten Oberlappens zeigen bläulich-rote Verfärbung. In der Spitze des Oberlappens einzelne Herde nicht erkennbar, in den Unterlappen einzelne derbe, mit einander konfluierende luftleere Herde, in denen der Saft deutlich getrübt ist.

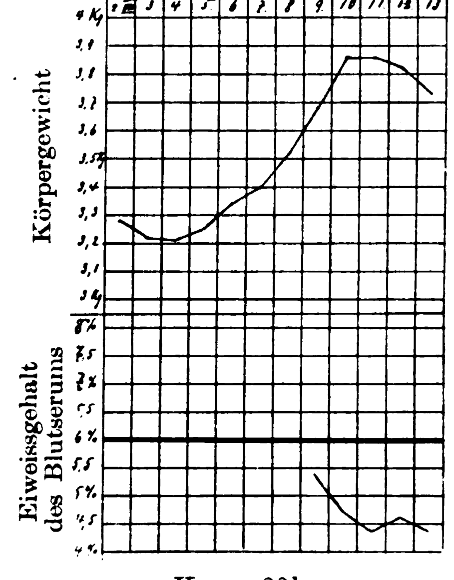
Herz: Kleiner als die Faust der Leiche, blass, der rechte Ventrikel weit. Die Klappen und grossen Gefässe o. B. An den Halsorganen, dem Magen und Darm fällt eine ödematöse Schwellung der Gewebe auf. Rötung und Schwellung der Follikel, besonders im unteren Dünndarm und oberen Dickdarm.

Milz wiegt 6 g. Oberfläche glatt, Konsistenz derb, auf dem Durchschnitt saftreich, die Follikel deutlich erkennbar.

Leber wiegt 127 g, die Oberfläche dunkelbläulichrot, auf dem Durchschnitt Zeichnung nicht deutlich, saftreich, Blutgehalt etwas vermehrt.

Nieren klein, wiegen 26 g. Kapsel leicht abziehbar, deutliche fötale Lappung. Farbe blassgraurot, Markkegel in der Peripherie etwas hyperämisch. Mark und Rinde o. B. Nierenbecken, Ureteren o. B.

Diagnose: Konfluierende Bronchopneumonien, Katarrh des unteren Dünndarms und des Colon. Ödematöse Durchtränkung fast aller Organe. Anämische Stauungsnieren.



Kurve 20b.
A. H., 10 Wochen.

Die Blutuntersuchungen betreffen die Zeit vom 16. VI. bis 16. VII. 1908 und vom 9. bis 13. VIII. 1908.

Fall 21. L. Sch. Aufgenommen am 11. VII. 1908. 9 Wochen alt. Familie gesund. Das Kind soll bei der Geburt 9½ Pfund gewogen haben. Wurde 10 Tage gestillt. Bekam dann Büchsenmilch, später Kuhmilch mit Haferschleim. Vor 8 Tagen Durchfall. Kein Erbrechen. Soll seit dieser Zeit sehr zurückgegangen sein. Bekam seit 8 Tagen nur Haferschleim. Seit 4 Tagen Büchsenmilch.

Befund am 11. VII. 1908: Atrophisches Kind in schwerem Intoxikationszustand. Haut trocken, skleremartig, besonders an den Beinen und Bauchdecken. Muskulatur schwach. Fettpolster fehlt. Bauch aufgetrieben, hart,



überall druckempfindlich. Stuhl grün, dünnflüssig, mit Schleimfetzen. Übriger Befund normal.

Therapie: Rizinus. Darmspülung.

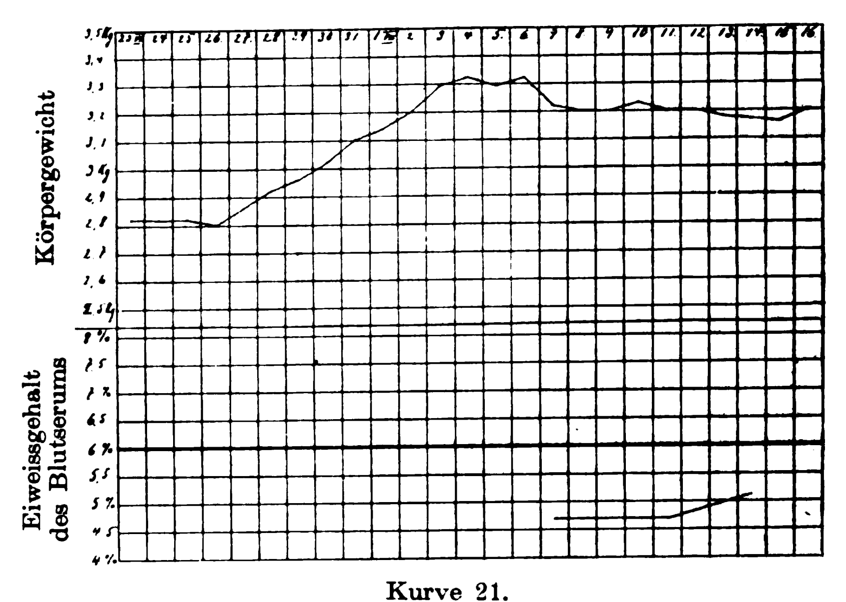
Nahrung: Tee.

12. VII. 1908. Hungerstuhl. Versuch mit Buttermilch.

15. 7. 1908. Nach Buttermilch bricht das Kind häufig. Die Stühle sind wieder häufiger und dünner geworden. Sehr schlechter Allgemeinzustand. Herzaktion schwach. Pirquet negativ. Buttermilch wird ausgesetzt.

17. VII. 1908. Das Kind wird heute angelegt und erhält als Beinahrung Schleim. Allgemeinzustand sehr schlecht.

23. VII. 1908. Das Körpergewicht, das bei der Aufnahme 3050 g betragen hatte, ist jetzt auf 2820 g heruntergegangen. (Von jetzt ab ist das Körpergewicht auf Kurve 21 eingetragen.)



Kurve 21.
L. Sch., 9 Monate.

25. VII. 1908. Stuhl ist in der letzten Zeit besser, gebunden, ab und zu noch mit weissen Bröckeln versetzt. Untertemperatur. Atrophie. Das Kind ist unruhig, schreit viel, hat grossen Hunger. Von heute an Versuch mit Kufeke als Beinahrung. Ferner Schleim und Ammenmilch.

30. VII. 1908. Die Haut, die vorher absolut trocken, lederartig war, bekommt jetzt besseren Turgor. Keine Ödeme.

2. VIII. 1908. Haferschleim, der in den letzten Tagen bereits quantitativ herabgesetzt war, wird jetzt ganz ausgesetzt. Das Kind erhält hauptsächlich Muttermilch. Als Beinahrung Kufeke.

6. VIII. 1908. Starke Ödeme der Hände. Im Urin Eiweiss und vereinzelte granulierte Zylinder.

8. VIII. 1908. Ödeme etwas zurückgegangen. Urin eiweissfrei.

10. VIII. 1908. Im Urin kein Albumen.

11. VIII. 1908. Ödeme geringer.



12. VIII. 1908. Urin eiweissfrei.
13. VIII. 1908. Fast keine Ödeme mehr.
14. VIII. 1908. Desgleichen.
15. VIII. 1908. Im Urin wieder eine Spur von Eiweiss.

Ödeme vollständig geschwunden. Allgemeinbefinden hat sich wesentlich gebessert. Kufeke wird ausgesetzt. Statt dessen Milchwassermischungen als Beinahrung zur Muttermilch.

24. VIII. 1908. Der Urin, der seit dem 15. VIII. 1908 dauernd Eiweiss enthalten hatte, ist jetzt wieder eiweissfrei. Das Körpergewicht ist konstant auf ca. 3,2 kg geblieben.

29. VIII. 1908. Immer noch keine Gewichtszunahme. Deshalb erneuter Versuch mit Kufeke als Hauptnahrung. Stuhl normal. Urin eiweissfrei.

15. IX. 1908. In der letzten Zeit Wohlbefinden, guter Stuhl, Urin dauernd eiweissfrei. Allmähliche Gewichtszunahme bis auf 3,37 kg. Zwecks Entlassung Übergang zu Milchschleimmischungen. Urin eiweissfrei.

28. IX. 1908. Gewicht 3,48 kg. Geheilt entlassen.

Die Blutuntersuchung betraf nur die Zeit während und nach Abklingen der Ödeme vom 7. bis 14. VIII. 1908.

Diagnose: Gastroenteritis acuta.
Nephritis (Mehlnährschaden ?).

Im Fall 20 finden wir im 1. Teil (Kurve 20a) nichts anderes als in den vorangegangenen Fällen. Bei normalem Eiweissgehalt blieb das Körpergewicht annähernd konstant, resp. nahm nur ganz wenig zu. Als nun wegen erneuter Durchfälle das Kind ausschliesslich Schleimnahrung (im ganzen 7 Tage lang) bekam, trat ein plötzlicher mächtiger Gewichtsanstieg auf, der weiterhin zu allgemeinem Anasarka führte, obwohl die Wasserverluste durch den Darm noch längere Zeit andauerten. Zu dieser Zeit wurden die Blutuntersuchungen wieder aufgenommen und ergaben eine so hochgradige Verdünnung des Serums (bis auf 4,4 pCt. Eiweiss), wie sie in keinem der bisher untersuchten Fälle beobachtet wurde. Im Einklang mit den übrigen klinischen Symptomen muss also die Gewichtszunahme mindestens zum wesentlichen Teil als Wasserretention aufgefasst werden. Offenbar konnte sich der Organismus trotz bestehender Durchfälle nur eines Teiles der zugeführten Flüssigkeit entledigen. Wir halten diesen Fall für einen Mehlnährschaden, und zwar für die atrophisch-hydropische Form im Sinne *Rietschels*. (Vergl. Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 19, S. 826—830.) Während im Fall 20 der Urin die üblichen Merkmale der Nephritis nicht aufwies, musste Fall 21 als Nephritis leichten Grades imponieren. In diesem Fall wurden erst nach der starken Gewichtszunahme im ödematösen Stadium Blutuntersuchungen angestellt, während sie vor- und nachher aus äusseren



Gründen leider unterblieben. Doch ist auch hier die ganz abnorme Verdünnung des Blutserums erkennbar, die bis auf 4,7 pCt. Eiweiss herabging, einen Wert, der in gar keinem der unter 1—19 besprochenen Fälle erreicht wurde. Es erscheint immerhin bemerkenswert, dass auch in diesem Fall reiner Haferschleim, wenn auch nur als Beinahrung, gegeben wurde und dass der Stillstand des Gewichtsanstiegs mit dem Weglassen des Haferschleims zeitlich übereinstimmte. Ein Zusammenhang zwischen Haferdarreichung und Nierenschädigung ist also nicht ganz von der Hand zu weisen. Doch könnte man mit ebensoviel Recht dem in Kufekes Kindermehl enthaltenen Kohlehydrat die Schuld beimessen, wenn man überhaupt bei diesem Kind, das nebenbei noch Muttermilch getrunken hat, eine alimentäre Schädigung annehmen will. Selbstverständlich kann es auch eine Nephritis aus anderer unbekannter Ursache gehabt haben. Umgekehrt sprechen im Fall 20 eine Reihe von Umständen dafür, dass auch hier eine Nierenschädigung für die Wasserretention verantwortlich zu machen ist. Blutverdünnungen solchen Grades wie im Fall 20 und 21 sind auch beim Erwachsenen bisher ausschliesslich als Folgeerscheinungen von Nephritis beobachtet worden. Auch die Lokalisation der Ödeme mit dem Beginn und stärksten Auftreten im Gesicht spricht für deren nephrogenen Ursprung. Demgegenüber schliesst das Fehlen von Eiweiss und Zylindern im Urin eine funktionelle Nierenschädigung keineswegs aus. Auch wurden bei der Autopsie Nierenveränderungen gefunden. Wir glauben also, dass diese beiden Fälle sehr wohl von dem gemeinschaftlichen Standpunkt einer Funktionsstörung der Nieren betrachtet werden können. Hierhin gehört auch Fall 6, in dem ähnliche, wenn auch minder stürmische Erscheinungen nach Eichel-Kakao-Darreichung auftraten. Wir erinnern an die grosse Ähnlichkeit, die solche Fälle mit den Beobachtungen an Erwachsenen haben. Bei den Haferkuren der Diabetiker beobachtet man fast regelmässig erhebliche Gewichtszunahmen, die mit entsprechender Blutverdünnung und Kochsalzretention[1]) einhergehen. Es kommt dabei häufig zu mehr oder weniger starken Ödemen, die durch gleichzeitige Theocindarreichung (welche bekanntlich die Chlornatrium-Ausscheidung durch die Nieren erhöht) vermieden werden können. Ödeme, Blutverdünnung und Gewichtszunahme pflegen auch in diesen Fällen nach

[1]) Vergl. *Reiss*, Gewichtsschwankungen und Blutkonzentration bei Diabetes. 80. Kongress Deutscher Naturforscher und Ärzte, Köln 1908. Ferner Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 1909, Bd. 96, S. 419—444.



Aussetzen des Hafers zu schwinden, so dass auch hier eine toxische Nierenschädigung als Ursache der Erscheinungen angesprochen werden kann. Ich möchte diese Erklärung auch für die atrophisch-hydropische Form des Mehlnährschadens in Anspruch nehmen, ohne behaupten zu wollen, dass der Hafer in allen Fällen und allein eine solche Schädigung hervorrufen muss. Vielmehr scheint es, als ob der Hafer oder sonstige Kohlehydrate nur als eine letzte Noxe betrachtet werden dürfen, die einen schon anderweitig geschädigten Organismus treffen, und es ist durchaus möglich, dass der gleiche Säugling, der im Stadium herabgesetzten Ernährungszustandes auf Hafer mit Ödemen antwortet, zur Zeit besseren Allgemeinbefindens gleiche oder grössere Haferdosen ohne weiteres verträgt (das wäre die hypothetische Erklärung des Falles 21). Auch beim Erwachsenen wurden ja die Haferödeme bisher nur bei Diabetes beobachtet, also bei einer ohnedies zu nephritischen Komplikationen neigenden Stoffwechselstörung. Wie sich der normale Erwachsene Haferkuren gegenüber verhält, ist mir nicht bekannt. Untersuchungen darüber wären jedenfalls von Interesse.

In den vorstehenden Darlegungen ist mit Absicht ein starker Schematismus zum Ausdruck gebracht worden, um volle Klarheit darüber zu ermöglichen, was wir aus den gleichzeitigen Gewichts- und Blutuntersuchungen schliessen können. Für die praktische Verwertung soll, wie das bereits an mehreren Stellen geschehen ist, nochmals ausdrücklich hervorgehoben werden, dass die Blutuntersuchungen beim Säugling nicht anders zu bewerten sind wie sonstige Laboratoriumsmethoden, z. B. die Blutkörperchenzählung, Hämoglobinbestimmung und ähnliches. Alle diese Methoden werden zuweilen von dem Ablauf der physiologischen Vorgänge ad absurdum geführt, sie alle haben der Summe der klinischen Beobachtungen nachzustehen. Auch die neue Methode, von deren Anwendungsgebiet hier nur einige Proben gegeben wurden, hat ihre natürlichen Fehler und Schranken. Das muss deshalb besonders betont werden, weil neue Methoden leicht der Gefahr ausgesetzt sind, dem Missverständnis der Unfehlbarkeit zu erliegen. Es sei also nochmals hervorgehoben, dass:

1. immer nur aus Reihenuntersuchungen,

2. immer nur aus dem Vergleich zwischen Serumkonzentration und Gewichtskurve und

3. immer nur unter Berücksichtigung des gesamten Krankheitsbildes Schlüsse gezogen wurden.



Nur unter diesen Voraussetzungen dürfen die Besprechungen aufgefasst werden, die im Nachfolgenden über die Gesamtheit der mitgeteilten Untersuchungen angestellt werden sollen.

Aus den Blutuntersuchungen ergab sich zunächst die Tatsache, dass der Eiweissgehalt des Blutserums von Säuglingen durchschnittlich 6 pCt. beträgt, also rund 2 pCt. weniger als von Erwachsenen. Das Blutserum von Säuglingen ist also ärmer an festen Bestandteilen, d. i. reicher an Wasser, als das der Erwachsenen. Der Übergang von der Konzentration des Säuglings zu der des Erwachsenen findet etwa zwischen dem 6. und 10. Lebensmonat statt.

Überblicken wir die Untersuchungen beim magendarmkranken Säugling, so ist zunächst auffallend, dass wir viel häufiger eine Bluteindickung als eine Blutverdünnung zu sehen bekamen. Eindickungen des Blutes fand schon *C. Schmidt*[1]) regelmässig bei der asiatischen Cholera des Erwachsenen. Die Ähnlichkeit der äusseren Erscheinungsform dieser Krankheit mit den sommerlichen Brechdurchfällen der Säuglinge hat diesen den Namen der Cholera infantum eingetragen. Wir können bei solchen Kindern die Eintrocknung der äusseren Bedeckung, z. T. auch der inneren Organe (Cerebrospinalflüssigkeit), ohne weiteres feststellen. Die Untersuchungen des Blutserums haben gezeigt, dass diese Eintrocknung auch das Blut betrifft, ganz ebenso wie bei der asiatischen Cholera. Die gleichzeitigen Gewichtsbestimmungen und die klinische Beobachtung haben ferner gezeigt, dass diese Bluteindickung nicht etwa nur die Folge einer verschiedenen Verteilung des Wassers auf die verschiedenen Körperprovinzen ist, sondern dass es sich um einen richtigen Wasserverlust des Gesamtorganismus handelt. Es ist ohne weiteres verständlich, dass diese Wasserverluste die Folgen der Durchfälle sind. Inwieweit die mangelhafte Resorptionsfähigkeit des erkrankten Darms, inwieweit direkte seröse Ausschwitzungen der Darmschleimhaut am Wasserverlust Schuld tragen, ist schwer zu entscheiden. Wahrscheinlich werden beide Faktoren zusammenwirken. Jedenfalls zeigt sich, dass von dem Augenblick an, in dem eine zweckmässige Therapie die Wasserverluste durch den Stuhl verhindert oder ausgleicht, die Eindickung des Blutes allmählich normalen Verhältnissen Platz macht. Aus vielen unsrer Fälle ist deutlich ersichtlich, dass hiermit eine Heilung des Grundleidens nicht notwendig verbunden ist. Der Stuhl kann noch längere Zeit grün, gehackt, schleimig etc. bleiben. Wenn nur die dünn-

[1]) Zur Charakteristik der epidemischen Cholera. Dorpat und Mitau. 1850.



flüssigen Entleerungen aufhören, tritt die Veränderung der Serumkonzentration zur Norm ein.

Für die Erklärung des schweren Symptomenkomplexes, den solche im sogenannten Intoxikationsstadium des Magendarmkatarrhs befindliche Kinder bieten, ergeben sich hieraus einige Möglichkeiten. Es soll natürlich die ätiologische Bedeutung toxischer Produkte von Bakterien des Darmes oder von zerfallenen Gewebselementen keineswegs in Abrede gestellt werden. Es darf aber wohl darauf hingewiesen werden, dass auch die Bluteindickung als solche einen Anteil an dem gefahrdrohenden Allgemeinzustand haben kann. Ohne dass wir uns auf die schwierigen und grösstenteils ungeklärten Probleme der *physikalischen* Vorgänge beim intermediären Stoffwechsel einzulassen brauchen, können wir sagen, dass es für den Stoffaustausch auch rein physikalisch nicht gleichgültig sein kann, ob die Gewebssäfte wasserreich oder wasserarm sind. (Nur soviel sei bemerkt, dass osmotische Verhältnisse hier kaum in Betracht kommen, weil es sich in allen unseren Untersuchungen im wesentlichen um die Feststellung der Konzentration der Eiweisskörper gehandelt hat, die bekanntlich osmotisch unwirksam sind. Ein eiweissarmes Blutserum kann genau den gleichen osmotischen Druck besitzen wie ein eiweissreiches, weil die Salze, welche in der Hauptsache die Osmose bewirken, infolge des isotonischen Bestrebens des Organismus meist in konstanter Konzentration erhalten werden.) Ferner ist zu erwägen, dass die Eindickung des Blutes infolge Wasserverlustes zweifellos auch eine Verringerung der gesamten Blutmenge mit sich bringt. Die vergleichenden Gewichtsbestimmungen zeigen das aufs deutlichste, wenn es auch immer noch mangels einer geeigneten Methodik am lebenden Menschen nicht möglich ist, die Grösse der Blutmenge zahlenmässig auszudrücken. Auch die Verringerung der gesamten Blutmenge als solche bedingt eine Herabsetzung der Gewebsernährung, möglicherweise auch eine Beeinträchtigung des Zirkulationsmechanismus. (Leerlaufen der Herzpumpe.) Alle diese Momente lassen die Vermutung berechtigt erscheinen, dass für die Intoxikationserscheinungen der akuten Gastroenteritis (Darniederliegen der gesamten Ernährung, der Respirations- und Zirkulationstätigkeit, Sopor, Konvulsionen) die Eindickung des Blutes und der übrigen Gewebssäfte ursächlich mit in Betracht kommt.

Demgemäss ergaben sich aus der refraktometrischen Blutuntersuchung auch gewisse Anhaltspunkte für die Therapie. Eine



erhebliche Eindickung des Blutserums liefert selbstverständlich die Indikation für schleunigste Wasserzufuhr. Unsere Befunde beweisen und begründen also durchaus die Richtigkeit der üblichen Behandlung akuter Magendarmstörungen. Die Teenahrung ist offenbar nicht nur eine Schonungsdiät für den erkrankten Darm, sondern sie stellt auch das einzige dar, was die Darmschleimhaut unter solchen Verhältnissen noch zu resorbieren vermag und was der Körper am nötigsten hat, nämlich Wasser. In besonders schweren Fällen dürfte aber die orale Wasserzufuhr nicht genügen, resp. nicht schnell genug wirken. Die Erfahrung hat längst gezeigt, dass hier die subkutane Wasserzufuhr vorzügliche Dienste leistet. Wir haben zu diesem Zwecke die physiologische Kochsalzlösung benutzt. Wer aber gemäss den verschiedenen Mitteilungen der letzten Zeit die einfache Kochsalzlösung nicht als unschädlich erachtet, genügt genau der gleichen Indikation, wenn er nach dem Vorgange von *L. F. Meyer* und *Rietschel*[1]) Chlorkalium und Chlorcalcium zusetzt.

Nun wird man sagen, dass man auch ohne Blutuntersuchung weiss, wann schleunigste Wasserzufuhr vonnöten ist. Das trifft vielfach wohl zu. Aber es gibt doch nicht seltene Fälle, bei denen die Eintrocknung äusserlich nicht so leicht festzustellen ist. Ganz besonders gilt das für gut entwickelte Kinder mit reichlichem Fettpolster. Ferner aber liefert die Blutuntersuchung eine zahlenmässige Unterlage, auf Grund deren man einigermassen bemessen kann, *wieviel* Wasser man subkutan zuführt und *wie lange* man mit dieser Therapie fortzufahren hat. Ferner liefern uns fortlaufende oder wenigstens häufige Blutuntersuchungen beim Säugling im Verein mit der Gewichtsbestimmung eine gute *Kontrolle* unserer diätetischen Massnahmen. Insbesondere werden wir rechtzeitig vor trügerischer Gewichtszunahme gewarnt und über scheinbare Gewichtsverluste frühzeitig getröstet und können unser ferneres therapeutisches Verhalten sinngemäss einrichten. Ein weites Feld eröffnet sich der refraktometrischen Untersuchung in der Beurteilung des Einflusses bestimmter Nahrungsarten auf die Zusammensetzung der Blutflüssigkeit.

Bezüglich chronischer Verdauungsstörungen und der echten Atrophie haben die Untersuchungen gezeigt, dass eine quantitative Veränderung des Eiweissgehaltes des Blutserums keine notwendige Begleiterscheinung ist. Das transportable Eiweiss braucht

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1908. No. 50.



also bei diesen Affektionen nicht vermindert zu sein, vielmehr konnten wir da, wo akute Darmerscheinungen fehlten, meist einen normalen und sehr konstanten Eiweisswert des Blutserums feststellen. Für die Theorie der Atrophie ist mit dieser Feststellung nur der negative Faktor gewonnen, dass eine quantitative Veränderung des transportablen Eiweisses bei der Atrophie nicht vorliegt. Unter der Voraussetzung, dass die Eiweisskörper des Blutserums zu einem wesentlichen Teil aus der Nahrung stammen, wird man demnach zu der Anschauung geführt, das für die Entstehung der Atrophie eine quantitative Beeinträchtigung des Übergangs von Nahrungseiweiss aus dem Verdauungskanal in die Blutbahn nicht in Betracht kommt.

Herabsetzung des Eiweissgehaltes, die nicht auf Wasserretention, sondern auf Gewebsverlust zurückzuführen war, wurde beobachtet bei konsumierenden Krankheiten, wie Bronchopneumonien (Fall 7 und 10), Tuberkulose (Fall 11) etc. Die üble prognostische Bedeutung solcher und ähnlich verlaufender Blut- und Gewichtskurven liegt auf der Hand.

Erhebliche Blutverdünnung haben wir dagegen nur in solchen Fällen beobachtet, in denen eine Wasserretention ursächlich in Betracht kam. Das sind also echte Hydrämien, i. e. absolute Wasserzunahmen des Blutserums im Gegensatz zu den nur durch Eiweissverarmung vorgetäuschten relativen Wasserzunahmen. Solche echte Hydrämie geringen Grades wurde wohl auch nach Ablauf einer akuten Gastroenteritis als Folge überreichlicher Flüssigkeitszufuhr beobachtet (vergl. z. B. Fall 4 und 17). Stärkere Grade der Hydrämie aber wurden nur in zwei Fällen gesehen, in denen eine Schädigung der Nieren angenommen werden musste. Die beobachtete Herabsetzung des Eiweissgehaltes war eine so hochgradige, dass sie vielleicht zur Diagnose von Niereninsuffizienzen Verwendung finden kann. Die Gründe, welche uns zur Annahme einer Nierenveränderung veranlasst haben, wurden oben bereits auseinandergesetzt. Es soll hier nur noch einmal hinzugefügt werden, dass es nicht gerade das Wahrscheinliche ist, dass die Störung der Wasserausscheidung hier der primäre Vorgang war. Zwar gibt es vielleicht einzelne Formen von Nephritis, bei denen dies wohl der Fall ist. In der weitaus grössten Mehrzahl der Nephritiden mit gestörter Wasserausscheidung ist aber das Primäre die Kochsalzretention. Das Wasser wird also meistens nur deshalb retiniert, weil es gebraucht wird zur Verdünnung des im Körper zurückgehaltenen Salzes auf den isotonischen Wert. Bei primärer

Wasserretention würde die gleiche Tendenz des Organismus natürlich zu sekundärer Salzretention führen.

Diese Tendenz des Organismus, seine molekulare Konzentration konstant zu halten, erklärt es auch, warum bei den in den letzten Jahren in so grosser Anzahl vorgenommenen Gefrierpunktsbestimmungen des Blutes so wenig Greifbares herausgekommen ist. Wir sind überzeugt, dass auch in den Fällen, in denen wir eine erhebliche Eindickung des Blutserums feststellen konnten, die Gefrierpunktsbestimmung keine beträchtliche Veränderung ergeben haben würde. Denn ebenso wie der Organismus gleichzeitig mit retiniertem Kochsalz auch Wasser zurückhält, ebenso scheidet er z. B. bei Durchfällen gleichzeitig mit dem Wasser zur Erhaltung seiner osmotischen Konzentration die adäquate Salzmenge auf irgend einem Wege aus. Der osmotische Druck bleibt also im allgemeinen unverändert oder ändert sich nur sehr wenig. Der Brechungsindex dagegen gibt einen Anhaltspunkt für die Summe der im Blutserum gelösten Bestandteile, deren weitaus grösster Teil für den osmotischen Druck nicht in Betracht kommt. Deshalb lassen sich Verdünnung und Eindickung des Blutserums, die, wie gesagt, im wesentlichen die osmotisch unwirksamen Substanzen betreffen, mit der refraktometrischen Untersuchung bequem nachweisen, während sie der Gefrierpunktsbestimmung zu entgehen pflegen. Abgesehen davon, dass beim Säugling wegen der grossen erforderlichen Blutmenge eine häufigere Ausführung der Gefrierpunktsbestimmung kaum angängig erscheint, können wir a priori behaupten, dass wir die im Vorstehenden mitgeteilten Resultate nicht gewonnen hätten, wenn wir eine osmotische Methode der Blutuntersuchung benutzt hätten.

Die vorstehenden Untersuchungen wurden in der medizinischen Klinik begonnen und nach Eröffnung der Kinderklinik an den Patienten derselben zu Ende geführt. Dem Direktor der Kinderklinik, Herrn Dr. *v. Mettenheimer*, sei auch an dieser Stelle mein aufrichtiger Dank für die Überlassung des Materials zum Ausdruck gebracht. Desgleichen danke ich der Assistentin der Kinderklinik, Fräulein Dr. *Kehr*, für die mir gewährte Unterstützung.



VIII.

(Aus der Univ.-Kinderklinik d. Kgl. Charité [Direktor: *Geh. Rat Heubner*]).

Beiträge zur Kenntnis der Einwirkung des Magensaftes auf Frauen- und Kuhmilch.

Von

Dr. C. LEMPP und Dr L. LANGSTEIN.

Um die Veränderungen, denen die Eiweisskörper der Frauen- resp. Kuhmilch im Magen unterliegen, zu studieren, sind zwei Wege gangbar: einerseits die Untersuchung des ausgeheberten Mageninhalts im Verlaufe verschieden langer Zeiträume, andererseits die Nachahmung des Verdauungsprozesses in vitro und Bestimmung der entstandenen Produkte. Beide Methoden haben Fehlerquellen — der ersteren haftet eine prinzipielle dadurch an, dass im Magen, wie insbesondere *Tobler* gezeigt hat, eine Schichtung des Inhaltes eintritt und das, was gelöst ist, den Pylorus schnell passiert — die zweite darf bei der Beurteilung der Resultate nicht ausser acht lassen, dass eine Anhäufung von Spaltungsprodukten stattfindet, die wohl für den Ablauf des Verdauungsprozesess nicht ohne Belang ist. Zudem ist sie darauf angewiesen, mit Magensaft zu experimentieren, der nicht dem Menschen, sondern einer Tierart entstammt. Einzig und allein das Studium des Ablaufs der Verdauungsvorgänge im Magen mit Hülfe einer hochsitzenden Duodenalfistel würde zu weitgehenden Schlüssen berechtigen — insolange ihrer Anwendung am saugenden Tier grosse experimentelle Schwierigkeiten gegenüberstehen, wird die Forschung auf die eingangs skizzierten Methoden zur Lösung der Frage nicht verzichten können.

Es erschien uns wünschenswert, die Resultate, die der eine von uns bereits vor längerer Zeit mit Hülfe der Ausheberungsmethode gewonnen hat, durch Reagenzglasversuche unter Befolgung aller erdenklichen Kautelen zu komplettieren. Prinzipiell

interessierte der Vergleich, den der Abbau von Kasein und Albumin in Frauenmilch und Kuhmilch erfährt unter den verschiedenartigsten Modifikationen, über die die folgenden Ausführungen Aufschluss geben.

Experimenteller Teil.

Sämtliche Verdauungsversuche wurden mit *Hundemagensaft* von gleicher Zusammensetzung (Mischung) in der Schüttelmaschine vorgenommen[1]). Als Behälter des Verdauungsgemisches diente ein besonders konstruiertes Glasgefäss, welches, wie wiederholte Kontrollen erwiesen, drei Stunden lang die Temperatur von 37 Grad konstant erhielt. Hundemagensaft *einer* Mischung, die auf Eis unter Toluol vorrätig gehalten wurde, wurde gewählt, um möglichst physiologische Verhältnisse zu erzielen und zum Zwecke des Vergleichs der verschiedenen Resultate von der ungleichen Wirksamkeit der käuflichen Präparate unabhängig zu sein. Durch das Arbeiten mit der Schüttelmaschine wurde eine ähnliche Durchmischung des Inhaltes gewährleistet, wie ihn die natürlichen Verhältnisse mit sich bringen. Aus den Protokollen ist zu ersehen, dass die Bewegung während der Einwirkung des Magensaftes andere Resultate zeitigt, als sie beim Stehen des Verdauungsgemisches im Brutschranke erhalten werden.

Zunächst wurden einerseits Kuhmilchkasein, anderseits Kuhmilchalbumin in gleicher Menge mit der gleichen Menge Magensaft in derselben Verdünnung und derselben Zeitdauer geschüttelt.

Kasein und Albumin waren in reinem getrockneten Zustande und fein pulverisiert — unmittelbar vor dem Versuch wurden beide Eiweisskörper nochmals bei 100—105° getrocknet, die gewogenen Mengen in 50 ccm Wasser von 37° suspendiert und 10 ccm Magensaft, der im Brutschrank auf die gleiche Temperatur gebracht worden war, zugesetzt.

[1]) Die Versuche haben insofern allgemeines physiologisch chemisches Interesse, als sie zur Lösung der Frage beitragen, die zielbewusst in eigenen Versuchen noch nicht geprüft ist: ob *gleiche* Fermentmengen in *gleicher* Zeit verschiedenartige Eiweisskörper verschieden stark spalten. conf. eine diesbezügliche Notiz von *Magnus Levy:* Physiologie des Stoffwechsels in *v. Noordens* Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels 1906. S. 74.



10 ccm ungekochten Magensaftes enthielten = 4,773 mg N[1]).
10 ccm (gekochten und filtrierten Magensaftes) = 4,492 mg N.
1 g Casein pur. enthielt = 130,75 mg N.
1 g Albumin pur. enthielt = 137,55 mg N.

I. Versuch.

2 g Albumin + 10 ccm Magensaft + 50 ccm Wasser (Aqu. dest.) bei 37°
a) im Brutschrank } verdaut.
b) in der Schüttelmaschine }

Nach einer Stunde wurde das Verdauungsgemisch ½ Stunde lang in der elektrischsn Centrifuge centrifugiert und filtriert — es resultierte eine absolut wasserklare Lösung.

a) Die im Brutschrank gehaltene Probe enthielt 19,374 mg N. in Lösung.

Unter Abrechnung von 4,632 mg N des Magensaftes waren demnach 14,742 mg N in gelöste Form übergegangen = **5,4** Prozent.

b) Die in der Schüttelmaschine verdaute Probe enthielt 23,58 mg N; es waren demnach 18,948 mg N in gelöste Form übergegangen = **6,9** Prozent.

Die Untersuchung auf Albumosen, Peptone und tiefere Abbauprodukte durch Fällung mit Zinksulfat resp. Phosphorwolframsäure ergab in beiden Proben keine nachweisbaren Mengen.

II. Versuch.

Versuchsanordnung wie bei I.

2 g *Kasein* + 10 ccm Magensaft + 50 Aqu. dest. bei 37°. 1 Stunde verdaut
a) im Brutschrank,
b) in der Schüttelmaschine.

Gesamt-N in Lösung abzüglich des Magensaft-N:
a) 82,135 mg N = **31,5** pCt.,
b) 121,728 „ „ = **46,6** „

Nach der Albumosenfällung blieben in Lösung:
a) 54,827 mg N,
b) 63,409 „ „

[1]) Sämtliche N-Bestimmungen wurden nach *Kjehldahl* ausgeführt und zwar immer unter Anwendung von Kontrollbestimmungen.



Nach der Fällung mit Phosphorwolframsäure blieben in Lösung:

a) 19,446 mg N,
b) 24,501 „ „

Versuch I und II lehren:

1. *dass beim Verdauen in der Schüttelmaschine mehr Stickstoff in Lösung gegangen ist als im Brutschrank.*

2. *dass das pulverisierte getrocknete Kasein vom Magensaft intensiver angegriffen wird, als in gleichem Zustand befindliches Albumin, indem nicht nur quantitativ mehr Stickstoff in Lösung geht, sondern auch tiefere Abbauprodukte gebildet werden.*

III. Versuch.

Dieselbe Anordnung wie in Versuch I und II, Verdauungszeit *2 Stunden.*

2 g Albumin. 2 Stunden geschüttelt.

Gesamt-N in Lösung = 24,009 mg = **8,72** pCt.

Nach Albumosenfällung keine nachweisbaren N-Mengen im Filtrat.

Nach Phosphorwolframsäurefällung keine nachweisbaren N-Mengen im Filtrat.

IV. Versuch.

2 g Kasein. 2 Stunden geschüttelt.

Gesamt-N in Lösung	= 132,679 mg	= 50,8 pCt.
Nach Albumosenfällung	= 82,626 „ N	
„ Phosphorwolframsäurefällung	= 21,973 „ „	

Die Resultate von Versuch III und IV bestätigen die von Versuch I und II mit noch stärkeren Ausschlägen.

Vom Kasein ging eine 6fach so grosse Menge in Lösung als vom Albumin.

In den folgenden Versuchen versuchten wir zu entscheiden, wie der Verdauungsvorgang verläuft, wenn anstatt der getrockneten Eiweisskörper die nativen, in Lösung befindlichen der Einwirkung des Magensaftes unterworfen werden.

Sowohl Kuh- als auch Frauenmilch wurden durch Zentrifugieren entfettet, auf das doppelte Volumen gebracht, in einer Kältemischung gefrieren lassen, hinterher auf 37° erwärmt und durch verdünnte Essigsäure gefällt. Auf diese Weise liess sich



— auch aus der Frauenmilch — eine absolut wasserklare Molke gewinnen.

Das abfiltrierte Kasein wurde mehrere Male gewaschen und durch ganz wenig verdünntes Alkali in Lösung gebracht. In der Molke wurde der sogenannte Rest-Stickstoff bestimmt. Zum Teil wurde die Molke auch durch Tonzellenfiltration gewonnen.

Es resultierte also einerseits *Kaseinlösung*, andererseits *Albuminlösung* + *Milchzucker* + *Salze*.

Versuche, Zucker und Salze aus der Lösung durch Diffusion zu entfernen und auf diese Weise eine reine Albuminlösung zu gewinnen, scheiterten an der Folge zu starker Verdünnung; — eine Einengung im Vakuum gelang trotz Toluolzusatz wegen mangelnder Haltbarkeit nicht.

Die der verdauenden Wirkung gleicher Mengen Magensaft unterworfenen Lösungen wurden stets auf gleiches Volumen gebracht. Die Kaseinlösung wurde nach der Verdauung zentrifugiert und filtriert — die Albuminlösung in der Siedehitze koaguliert, neutralisiert und filtriert — stets wurden absolut wasserklare Filtrate gewonnen.

V. Versuch.

100 ccm Kaseinlösung aus *zentrifugierter* Milch + 10 ccm Magensaft. 2 Stunden geschüttelt (53,352 mg N).

In Lösung gingen 36,92 mg N = 69,2 pCt.

VI. Versuch.

100 ccm Kaseinlösung + 10 ccm Magensaft (53,913 mg N). (Aus entfetteter Milch.)

In Lösung gingen 41,69 mg N = 77,3 pCt.

VII. Versuch.

100 ccm Kuhmilchmolke (Albumin) + 5 ccm Magensaft (50,544 mg N).

Gesamt-N in Lösung 21,2 mg = **41,7** pCt. (nach Abzug des Reststickstoffs).

VIII. Versuch.

100 ccm Kuhmilchmolke (durch Tonzellenfiltration gewonnen) + 5 ccm Magensaft = 16,84 mg N.



Gesamt-N in Lösung = 10,95 mg = 65 pCt. N.
(Nach Abzug des Rest-N.)

IX. Versuch.

100 ccm Frauenmilchmolke + 5 ccm Magensaft = 27,799 mg N.
Gesamt-N in Lösung 19,656 = **70** pCt.
(Nach Abzug des Rest-N.)

X. Versuch.

100 ccm Kaseinlösung (ohne Fett) + 5 ccm Magensaft (53,913 mg N).

Gesamt-N in Lösung 41,27 mg = 76,5 pCt.

Aus Versuch V—X geht hervor, dass Kasein ohne Fett (frisch dargestellt) selbst bei Zusatz geringer Mengen von Magensaft eher leichter verdaut wird als das Albumin in der Molke. — Ferner, dass sowohl Kasein als auch Albumin in gelöstem Zustande leichter von Magensaft angegriffen werden als in getrockneter pulverisierter Form.

XI. Versuch.

100 ccm Kaseinlösung (aus nicht entrahmter Milch — also mit Fett) + 10 ccm Magensaft (332,74 mg N).

Gesamt-N in Lösung = 69,77 mg N = 20,9 pCt.
Nach der Fällung mit Zinksulfat (Albumosenfällung) = 21,06 mg N.
Nach der Fällung mit Phosphorwolframsäure = 10,53 mg N.

XII. Versuch.

100 ccm Kaseinlösung aus Magermilch + 10 ccm Magensaft (57,564 mg N).

Gesamt-N in Lösung 34,07 mg N = 59,1 pCt.

XIII. Versuch.

100 ccm Kaseinlösung + Fett aus Frauenmilch + 10 ccm Magensaft (= 53,35 mg N).

Gesamt-N in Lösung 22,74 mg N = 42,6 pCt.

Versuch XI—XIII erweisen den Einfluss der Anwesenheit des Fettes auf den Abbau des Kaseins durch Magensaft. Auch vom Kasein der Frauenmilch ging bei der Gegenwart von



Fett und gleichen Mengenverhältnissen (Versuch V—VI und XII) um die Hälfte weniger in Lösung als vom Kasein der Kuhmilch ohne Fett. Im allgemeinen lässt sich wohl aus dem Resultat der Versuche folgern, dass das Kasein der Frauenmilch jedenfalls nicht wesentlich besser durch Magensaft abgebaut wird als das Kasein der Kuhmilch. Kasein aus abgerahmter Kuhmilch ging besser in Lösung als Kasein aus fettreicher Frauenmilch (Vers. XII und XIII). In Versuch XI wurde eine grosse Menge Kasein dem Abbau unterworfen — wesentlich mehr als in den anderen Versuchen — woraus sich vielleicht mit erklären lässt, dass eine so geringe Menge N in Lösung ging. Fettbestimmungen in den Kaseinlösungen dürften wohl die Gesetzmässigkeiten des Einflusses der Anwesenheit von Fett auf die Intensität der Magenverdauung, der auf Grund der mitgeteilten Versuche zweifellos existiert, erkennen lassen[1]).

Die folgende Versuchsreihe wurde direkt mit unverdünnter Kuh- und Frauenmilch angestellt.

100 ccm Milch + 15 ccm Magensaft wurden 2 Stunden lang bei 37° geschüttelt, die Flüssigkeit zentrifugiert, filtriert, aufgekocht, neutralisiert und abermals filtriert. Von dem Stickstoff des klaren Filtrats wurde bei der Berechnung die Menge des Reststickstoffs in Abzug gebracht.

XIV. Versuch.

100 ccm Kuhmilch + 15 ccm Magensaft (454,65 mg N).
Gesamt-N in Lösung = 99,20 mg = **21,8** pCt.
Nach der Ausfällung der Albumosen = 50,54 „
Nach der Ausfällung mit Phosphorwolframsäure = 29,48 „

XV. Versuch.

100 ccm Kuhmilch + 15 ccm Magensaft (451,4 mg N).
Gesamt-N in Lösung = 128,9 mg N = 28 pCt.

[1]) Im Widerspruch dazu steht eine Angabe, die wir dem Handbuch d. Milchkunde (herausgegeben von *Sommerfeld* 1909) entnehmen. Dort heisst es S. 231: Erschweren die Festigkeit und der Aschengehalt des Käsekuchens den Angriff der proteolytischen Enzyme, so erleichtert ihn der Fettgehalt, wie einem Versuche *van Slyke-Harts* zu entnehmen ist, die bei Pepsin-Verdauung an Rückstand-N fanden:

	nach 4 Std.	24 Std.	72 Std.
von Kase mit 12,7 pCt. Fett	81	88	94
„ „ „ 0,6 „ „	68	90	93



XVI. Versuch.

100 ccm Frauenmilch + 15 ccm Magensaft.

Gesamt-N in Lösung 53,99 mg = 31 pCt.

Versuch XIV—XVI zeigen keinen wesentlichen Unterschied im Abbau des Eiweiss in Kuh- und Frauenmilch.

In den folgenden Versuchen wurde der Einfluss der Verdünnung untersucht.

XVII. Versuch.

40 ccm Kuhmilch + 60 ccm Wasser + 15 ccm Magensaft (179,63 mg N).

Gesamt-N in Lösung 69,91 mg N = **38,9** pCt.

XVIII. Versuch.

40 ccm Kuhmilch ohne Wasser + 15 ccm Magensaft (180,56 mg N).

Gesamt-N in Lösung 50,98 mg = 28,2 pCt.

Versuch XVII und XVIII zeigt, dass der Abbau der Eiweisskörper in der verdünnten Milch intensiver ist als in der unverdünnten.

Interessant ist, dass bei gleichen Mengen Eiweis in Frauenmilch und verdünnter Kuhmilch in Versuch XVI und XVII (174,6 mg N und 179,63 mg V) eher ein besserer Abbau der Kuhmilcheiweisskörper resultierte.

Durch die folgenden Versuche sollte festgestellt werden, welchen Einfluss die Vorbehandlung der Milch mit Pegnin auf den Abbau ihres Eiweisses in vitro hat.

I. Versuch. 0,5 g Pegnin wurde in destilliertem Wasser gelöst, dieses zum Sieden gebracht und filtriert.

Gesamt-N in Lösung **0,842** mg N.

II. Versuch. 50 ccm Milch + 0,5 g Pegnin 2 Stunden im Brutschrank gelassen, angesäuert, filtriert, gekocht, neutralisiert, filtriert.

Gesamt-N in Lösung **22,464** mg.

III. Versuch. 50 ccm Milch und ohne Pegnin, in derselben Weise behandelt.

Gesamt-N in Lösung **16,848** mg N.

Aus Versuch II und III geht hervor, dass Pegninumsatz an sich schon etwas Stickstoff in Lösung bringt, was nicht



Wunder nimmt, wenn wir uns erinnern, dass der Prozess der Labung zur Bildung der sogenannten löslichen Molkenalbumose führt.

IV. Versuch. 100 ccm Milch + 1 g Pegnin; hinterher mit 15 ccm Magensaft 2 Stunden geschüttelt (433,4 mg N).

Gesamt-N in Lösung 95,472 mg N = 22 pCt.

Aus dem Vergleich mit Verdauungsversuch XIV und XV ergibt sich, *dass durch vorherige Labung mit Pegnin kein grösserer Anteil des Eiweiss in Lösung geht als ohne sie.*

Vorstehende Versuche, die unter Kautelen angestellt sind, dass sie bindende Schlüsse erlauben, entziehen u. a. der Meinung, dass das Kasein durch Magensaft schwerer angreifbar sei als das Albumin, jegliche Stütze — das Kasein bewahrt die Eigenschaft der leichten Löslichkeit sogar unter Umständen, bei denen das Albumin beträchtliche Einbusse an ihr erleidet. Es ist hohe Zeit, dass theoretische Spekulationen über Säuglingsernährung endlich aufhören, zwischen „gelöstem" und „ungelöstem" Eiweiss zu unterscheiden — eine Betrachtungsweise, für die experimentelle Stützen vollständig fehlen und die durch die Fortschritte der physiologisch-chemischen Forschung auf dem Gebiete der Verdauung überlebt ist.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Experimentelle Untersuchungen über Milchzuckerausscheidung nach wiederholten subkutanen Injektionen. Von *Leopold* und *v. Reuss.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VIII. No. 1.

Die Verff. haben Tieren durch längere Zeit hindurch Milchzucker in ca. 8 proz. wässeriger Lösung injiziert und den Milchzuckergehalt im Harn der nächsten Tage bestimmt; während nach den ersten Injektionen 78 bis 98 pCt. des injizierten wieder erschienen, sank später die Menge des im Harn ausgeschiedenen Zuckers beträchtlich, wenn auch unregelmässig, ab. Es erlangt also der Organismus durch wiederholte Injektionen die Fähigkeit, den injizierten Milchzucker bis zu einem gewissen Grade zu verbrauchen. Was mit dem zurückgehaltenen Zucker geschieht, ob er in Monosaccharide gespalten oder als solcher deponiert und zerstört oder schliesslich zu Glykogen wird, ist unentschieden. Die mehrmalige Untersuchung auf Galaktose hatte ein negatives Resultat. *Schleissner.*

Zur Kenntnis der Stickstoffverteilung im Säuglingsharn. Von *H. Vogt.* I. Mitteilung. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. VIII. Bd. No. 2. S. 57.

Wie beim Erwachsenen, schwankt auch beim gesunden Säugling der Harnstoffquotient nur innerhalb enger Grenzen, solange nicht eine abnorme Zusammensetzung der Nahrung in Frage kommt. Welche klinische Bedeutung dem Symptom des verminderten Harnstoffquotienten zukommt, lässt sich derzeit mit Sicherheit nicht sagen. Für die Harnstoffbildung unter pathologischen Verhältnissen ergibt sich, dass die Annahme einer schwereren Leberfunktionsstörung nur für Fälle von schweren akuten Magendarmerkrankungen sich ausreichend begründen lässt. *Schleissner.*

Kasein und Molke. Betrachtungen im Anschlusse an Ludwig F. Meyers sogenannte Austauschversuche. Von *H. Koeppe.* Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1909. Bd. VIII. No. 2.

Nach *Koeppes* Anschauung sind *Meyers* Versuchsresultate nicht beweisend, weil durch die bei Frauen- und Kuhmilch verschiedene Methodik der Auslabung das abgeschiedene Kasein nicht als gleichwertig zu betrachten sein soll; auch die Differenzen der anorganischen Bestandteile der Milch hätten berücksichtigt werden sollen. *Schleissner.*

Über alimentäre Leukozytose. Von *J. Rosenstern.* Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1909. Bd. 8. No. 1. S. 9.

Durch stomachale Zufuhr von 100 ccm 1 proz. NaCl- oder isotonischer NaBr- oder NaJ-Lösung kann man beim jungen dyspeptischen Säugling sehr häufig zugleich mit der Fieberreaktion eine Leukozytose erzeugen, die unabhängig von der Höhe des auftretenden Fiebers mehr weniger hohe Grade erreichen kann und einen bestimmten Ablauf zeigt. Alle Bestandteile der Milch (mit Ausnahme des Wassers), vornehmlich aber Zucker und



Salze, können also beim kranken Kind zugleich mit dem Fieber eine Leukozytose auslösen, die von der Alimentation — und nur von dieser — in strenger Abhängigkeit stehen soll; der Zusammenhang dieser Leukozytose mit katarrhalischen Zuständen der Darmschleimhaut oder Bakterienwirkung wird abgelehnt. Verf. denkt sich den Vorgang etwa folgendermassen: Schon beim normalen Verdauungsvorgang entstehen im Darm Stoffe, die parenteral einverleibt, giftig wirken. Derartige, uns nicht näher bekannte Stoffe entstehen auch bei der Aufnahme von Zucker und Salz; sie gelangen entgiftet in den Kreislauf, doch ist die Fähigkeit der Entgiftung nicht unbegrenzt; bei grösseren Mengen oder wenn, wie beim Dyspeptischen, eine Funktionsschädigung besteht, versagt die Entgiftung und es kommt zum Übertritt von Substanzen ins Blut, die pyretogen und positiv chemotaktisch wirken. Die wirksamen Stoffe sind vor allem Zucker und Salz. Eiweiss scheint kaum in Frage zu kommen, auch Fett nur selten und nur dann, wenn bereits eine schwere Zuckerschädigung besteht.

Schleissner.

Der Ambozeptorgehalt des Säuglingsblutes. Von *J. Gewin.* Weekblad Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. No. 13. I. 1909.

Bekanntlich hat *Bauer* gefunden, dass im Blute Neugeborener die Ambozeptoren gegen Hammelblut fehlen. *Gewin* konnte feststellen, dass die künstliche Ernährung und Infektionen, die der Säugling durchmacht, die Bildung von Normalambozeptoren gegen Hammelblut befördern. Das unnatürlich genährte Kind wird also schon frühzeitig dazu gezwungen, Antikörper zu bilden, während das Brustkind ohne Kampf mit der Aussenwelt für sich allein leben kann. *Cornelia de Lange.*

Ein Vorläufer von Pirquets „die beschleunigte Reaktion", beschrieben im Jahre 1802. Von *J. Stärcke.* Weekblad Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. No. 19. I. 1909.

Beim Studium der älteren Pockenliteratur hat Verf. gefunden, dass schon im Jahre 1802 durch den Engländer *Bryce* eine beschleunigte Reaktion der Impfung beobachtet ist, welche er als Kontroll-Impfung benutzen will und die am deutlichsten ist, wenn die zweite Impfung am Ende des 5. oder am Anfang des 6. Tages nach der ersten vorgenommen wird. *Bryce* hat es in folgenden Worten ausgedrückt: „The acceleration of the secondary inoculation to maturity is the effect of a specific action in the constitution, which can be no other than that excited by the virus of cowpox, and, consequently, that this acceleration of the second inoculation may be relied on as a sufficient test of a general or constitutional affection."

Cornelia de Lange.

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Natürliche Schwierigkeiten beim Stillen. Von *C. Stuhl.* Deutsche med. Wochenschr. No. 24. 1909.

Empfehlung, bei minderwertiger Warze oder schlecht entwickeltem Drüsenkörper die Brust möglichst schon während der Schwangerschaft und während der Laktation mit der Milchpumpe zu bearbeiten.

Misch.



Über den derzeitigen Stand der Buttermilchernährung gesunder und kranker Säuglinge. Von *H. Koeppe.* Deutsche med. Wochenschr. No. 24. 1909.

Vergl. Vereinsbericht der Vereinigung niederrheinischer etc. Kinderärzte im Juniheft, 1909, dieses Jahrbuches. *Misch.*

Zur diätetischen Behandlung der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Von *Finkelstein* und *L. F. Meyer.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VIII. No. 1.

Die Verff. kündigen in dieser „vorläufigen Mitteilung" eine neue Ernährungsmethode an, deren Grundsätzliches besteht 1. in Herabsetzung der Menge des Milchzuckers (und der Salze), 2. in Anreicherung des Kaseins bei welchselndem und unter Umständen nicht unbeträchtlichem Gehalt an Fett, 3. bei eingetretener Besserung des Zustandes in Ersatz des Milchzuckers durch Zulage anderer Kohlehydrate, gegen die eine bessere Toleranz besteht.

Versuche mit dieser Nahrung haben für die Rolle des Kaseins wichtige Ergebnisse geliefert, indem sie die Anschauung von dessen Unschädlichkeit bestärkten, sie haben auch gezeigt, dass bei Hintanhaltung der Zuckervergärung auch die Toleranz des Darmes dem Nahrungsfett gegenüber steigt. *Schleissner.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Scharlachepidemie durch infizierte Milchflaschen verbreitet. Von *H. B. Wood.* New York med. Journ. 1908. II. S. 1179.

16 Fälle in 13 Familien, die alle Kunden eines Milchmannes waren. Nicht die Milch selbst, sondern die Flaschen, die aus Familien zurückkamen, in denen die Krankheit herrschte, waren die Träger des Kontagiums. Die Epidemie erlosch, als die Flaschen regelmässig sterilisiert wurden. *Ibrahim.*

Über einen Fall von akutem Hydrops der Gallenblase bei Scharlach. Von *Montenbruck.* Deutsche med. Wochenschr. No. 24. 1909.

Kasuistische Mitteilung. Operativ behandelter Fall. *Misch.*

Eine Diphtherie-Epidemie. Von *J. W. Fisher.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1909. I. S. 439.

Aus dem Bericht sei hervorgehoben, dass nicht nur menschliche Bazillenträger zur Verbreitung der Epidemie beitrugen, sondern auch Ratten und Katzen als Bazillenträger eruiert wurden. *Ibrahim.*

Diphtheriebazillen als Sepsiserreger. Von *Franz Hesse.* Deutsche med. Wochenschr. No. 25. 1909.

Der Fall — eine reine Diphtheriebazillen-Infektion — wird vom Verf. veröffentlicht, weil nach seiner Meinung „die allgemeine Auffassung dahin geht, dass septische Erkrankungen bei Diphtherie stets auf Mischinfektionen mit Streptokokken beruhen". Wer es nicht weiss, den belehrt ein Blick in *Heubners* Lehrbuch, dass *H.* diese „Irrlehre" schon vor Jahrzehnten bekämpft hat, und dass man sich jetzt allgemein seinem Standpunkt angeschlossen hat, dass die „septische" Diphtherie, d. h. die „Diphtheria gravissima nichts anderes ist, als der Ausdruck der schlimmsten Wirkung



des Diphtheriegiftes". In Bezug auf den zweiten Schlusssatz des Verf.s, dass die spezifische Serumbehandlung nur dann Erfolg verspricht, wenn sie möglichst frühzeitig einsetzt, liesse sich die Frage aufwerfen, ob hier nicht vielleicht ein Versuch mit den neuerdings inaugurierten ausserordentlich hohen Serum-Dosen in Frage kommen könnte. *Misch.*

Streptokokken bei Krankheiten des kindlichen Lebensalters und die Serumbehandlung dieser Affektionen. Von *Julius Ritter*, Berlin. Berliner klinische Wochenschr. 1909. No. 14.

Ritter bespricht in eingehender Weise die Beziehungen zwischen Streptokokken und den verschiedensten anderen Bazillen. Dem Verhältnis zu ihrem Nährboden müssen wir alle Aufmerksamkeit zuwenden; von dem Boden, auf dem sie zur Entwicklung gelangen, hängt die ganze Virulenz ab. Bei 16 Individuen, die an häufigen Erysipelrezidiven litten, fand sich als auffallender Befund eine deutliche Verminderung der weissen Blutkörperchen stets unter 4—5000 Leukozyten in einem Kubikmillimeter. Vielleicht ist der Säftestrom infolge dieses Zusammensetzungsfehlers nicht in der Lage, den andringenden Kettenkokken erfolgreichen Widerstand zu leisten. Die Unmöglichkeit, die morphologischen und biologischen Eigentümlichkeiten der einzelnen Streptokokkenstämme besonders in Rücksicht auf Qualität und Quantität ihrer Virulenz zu bewerten, ergibt auch bedeutende Schwierigkeiten für die Behandlungsversuche mit dem Abkömmling dieser Kettenkokken, dem Streptokokkenimmunserum. Verf. verwendet nur noch die Sera, die sowohl Originalstämmen als auch virulenten Passagestämmen ihre Herkunft verdanken: *Aronsons* zweites Präparat und *Ruppels* Serum. Bei schwerer Mandelentzündung, komplizierten Diphtherie- und Scharlachfällen wurden durch die Serumbehandlung zweifellos Kranke gerettet, die früheren Erfahrungen nach so gut wie verloren waren. Wir sollen sie also nicht aus den Augen verlieren, sie anwenden, wo jede sonstige Behandlung versagt, vor allem aber, ehe das fliehende Leben jeden weiteren Eingriff nutzlos macht. Irgendwie in Rechnung zu setzende Nebenwirkungen fehlen, so dass weitere Versuche mit ruhigem Gewissen immer gemacht werden dürfen.

E. Gauer.

Eine Studie über die respiratorischen Erscheinungen der Chorea minor. Von *W. W. Graves.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1909. I. S. 364.

Verf. hat in einer Reihe von Fällen die respiratorischen Erscheinungen bei der Chorea minor genauer studiert, sowohl mit den einfachen klinischen, als auch mit graphischen Methoden, welche die inkoordinierten Atembewegungen sehr gut wiedergeben. Er findet auch in leichten Fällen die Respirationsmuskeln stets beteiligt. Es handelt sich nach seinen Beobachtungen aber nicht nur um plötzlich auftretende in- oder exspiratorische Atemstösse, sondern auch um exspiratorische Pausen, seufzende Atemtypen, plötzlichen Wechsel des Atmungstypus und andere Störungen, aus denen Verf. den Schluss zieht, dass das Atemzentrum selbst vom choreatischen Prozess in Mitleidenschaft gezogen sein muss. *Ibrahim.*

Über Folgen der Erkrankung an Cerebrospinalmeningitis. (Nachuntersuchungen, angestellt an 27 Geheilten.) Von *Leo Cohn.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 2.

Verf. konnte in 27 klinisch beobachteten, diagnostisch durch den



bakteriologischen Nachweis von Meningokokken in der Lumbalflüssigkeit sicheren Fällen von Cerebrospinalmeningitis nach ca. 2 Jahren Nachuntersuchungen anstellen, die folgende Ergebnisse zeitigten:

1. In allen leichten Fällen fand eine völlige Heilung in klinischem Sinne statt.

2. Auch bei den schweren und schwersten Fällen ist noch eine völlige Ausheilung ohne nachfolgende Störung möglich. Die Wahrscheinlichkeit einer restlosen Ausheilung ist bei Kindern grösser als bei Erwachsenen. Bei letzteren machten sich durchweg noch nach 2½ Jahren Folgen der Krankheit bemerkbar.

3. Noch nach 4 Wochen langer, scheinbarer Rekonvaleszenz ist das Auftreten des Hydrocephalus möglich.

4. Die am meisten zu fürchtende Komplikation ist die Taubheit. Während alle Lähmungserscheinungen zurückgehen, auch die Stauungspapille sich zurückbilden kann, bildet die einmal bestehende Taubheit eine irreparable Störung.

5. Die Agglutination des Blutserums mit Meningokokken war in 2 Fällen noch nach mehr als 2 Jahren positiv. *E. Gauer.*

Die Genickstarre-Epidemie von 1907 in Mailand. Von *Hajeck.* La Pediatria, Januar 1909.

Eingehender statistisch-klinischer Bericht über die Genickstarreepidemie von 1907 in Mailand und den umliegenden Gemeinden. Die Epidemie war mehr als durch die Anzahl der Fälle (188) durch die hohe Sterblichkeitsziffer und die schlimmen Nachkrankheiten bösartig. In Mailand selbst betrug die Mortalität 55,6 pCt., in den umliegenden Gemeinden sogar 70,5 pCt. Unter den schwereren Nachkrankheiten hatte der Verf. Taubheit zu beobachten bei ca. der Hälfte aller Fälle.

Was die Therapie anbetrifft, wandte Verf. Lumbalpunktion an, heisse Bäder, Einspritzungen von *Kolle-Wassermann*schem Serum, Collargol, Lysol, Sublimat in die Rückenmarkshöhle.

Von all diesen Mitteln machte Verf. mit dem ersten die besten Erfahrungen.

Interessant war zu konstatieren, wie während der Zeit dieser Genickstarre-Epidemie in Mailand Poliomyelitis und Polioencephalitis in ungewohnter Frequenz beobachtet wurden, während absolut keine Masern vorkamen und in der Kinderabteilung des Spitals nicht ein Fall von Vulvovaginitis gonorrhoica zur Behandlung kam, während man vorher bis kurz vor Ausbruch der Genickstarre-Epidemie eine grosse Häufigkeit von Gonorrhoe zu bedauern hatte. *Ferraris.*

Eine nicht häufige Komplikation des Keuchhustens. Von *Federici.* Riv. di Clin. Ped. Dezember 1908.

Bei dem betreffenden Fall wurden bei der Sektion schwere Veränderungen der Hirngefässe konstatiert: während die grossen und mittleren Arterien nahezu normal waren, bemerkte man eine Auftreibung der Media der kleinsten Gefässe sowie eine stellenweise Durchquerung der Intima derselben. Ebenso waren die Hauptvenen fast normal, während wiederum die Intima und die Gefässwände der mittleren und kleinsten Venen Auftreibungen und Infiltrationen zeigten. Viele davon waren voll Blut und



einige vollständig verschlossen; auch in den Kapillaren waren grösstenteils Thromben. *Ferraris.*

Eulatin bei Pertussis. Von *Paul Fränkel.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 4.

Das schon von *Friedmann* als wirksames Keuchhustenmittel empfohlene Eulatin, eine Kombination von Brom, Benzoesäure und Antipyrin, wurde vom Verf. in 14 Fällen in Pulvern von 0,25 g 2—5 mal täglich angewandt. Unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet; insbesondere wurde die Verdauungs- und Herztätigkeit nicht gestört. Der Erfolg war in 9 Fällen ein guter, und zwar so deutlich, dass bei vorübergehendem Aussetzen des Mittels eine Verschlechterung eintrat, die bei Wiederdarreichung einer Besserung Platz machte; in 3 Fällen nahmen die Anfälle an Stärke ab, wenn auch ihre Zahl unbeeinflusst blieb, in 2 Fällen, von denen einer aber ein sehr elendes, schwer rachitisches Kind betraf, blieb das Eulatin ohne Wirkung. Versuche damit sind jedenfalls ruhig zu empfehlen. (Hersteller: Chem. Institut von Dr. *L. Oesterreicher*, Berlin W. 30.) *E. Gauer.*

Ein Fall von Kala-azàr. Von *E. Sluka* und *M. Zarfl.* Münch. med. Wochenschrift. No. 21. 1909.

Die Kala-azár ist eine in Indien heimische, in epidemischer und sporadischer Form auftretende Erkrankung, welche mit langdauerndem, unregelmässigem Fieber, grosser Milz- und Leberschwellung einhergeht und rasch zu einer schweren Kachexie führt. Die Erreger sind die *Leishmann*schen Körperchen (Protozoen), die durch Bettwanzen übertragen werden. Die Diagnose hatte im vorliegenden Falle des 9 jährigen Knaben — die Kala-azár befällt vorwiegend Kinder — zwischen visceraler Lues und Bantischer Krankheit geschwankt, bis die Punktion der Milz — der Knabe stammte aus einer subtropischen Gegend Russlands — und der Nachweis der *Leishmann*schen Körperchen die Diagnose intra vitam stellen liess. *Misch.*

Ein Fall von Vaccina bei einem ekzematösen Kinde. Von *J. H. M. M. Poell.* Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1908. II. No. 7.

Mädchen von 2½ Jahren. Ziemlich schwerer Verlauf. Heilung. *Cornelia de Lange.*

Noch ein Fall von Vaccina generalisata bei einem ekzematösen Kinde. Von *L. M. de Buy Wenniger.* Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1908. II. No. 9.

Infektion des 9 monatlichen Kindes durch den Vater, der vor kurzem geimpft worden war. Heilung. Drei Monate später wurde die Vaccination bei dem Kinde ohne Resultat vorgenommen.

Ein Fall von Vaccina der Augenlider. Von *L. K. Wolff.* Nederl. Tijdschrift v Geneeskunde. 1908. II. No. 9.

Leichter Verlauf. Heilung. *Cornelia de Lange.*

Chloretum-Calcicum gegen Serumkrankheit. Von *J. Gewin.* Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1908. II. No. 25.

Gibt man $CaCl_2$ per os, so tritt nach Verf. Erfahrung die Serumkrankheit der Diphtherie weniger häufig auf, und wenn sie kommt, dann ist der Verlauf mehr gutartig. Anfänglich hat er wahrscheinlich etwas zu geringe



Dosen gegeben; jetzt bekommen alle Kinder drei Tage lang 1 g pro Tag, wenn 20 ccm, und 0,5 g, wenn 10 ccm Serum verwendet worden ist.

Cornelia de Lange.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Über die Abtötung der Tuberkelbazillen in natürlich infizierter Milch und über die Pasteurisierung der Milch. Von *Ype van der Sluis,* Tierarzt. Inaug.-Diss. Bern, März 1909.

Tuberkulose und Pasteurisierung. Von *F. Basenau.* Weekblad voor Melkhygiene. 1909.

van der Sluis und *Basenau* haben zusammen umfangreiche und verdienstvolle Untersuchungen angestellt über die Abtötung von Tuberkelbazillen in der Milch. Sie hatten eine grössere Zahl von tuberkulösen Kühen zur Verfügung, die nach dem holländischen Gesetze vom Staate enteignet und dem Schlachthof in Amsterdam zur Schlachtung überwiesen waren. Eine Anzahl dieser Tiere wurde in Observation gehalten, Milch von ihnen gewonnen und diese Milch in der gleich zu beschreibenden Weise mikroskopisch auf Tuberkelbazillen untersucht. Mit Ausnahme einiger Fälle wurde stets mit Milch experimentiert, in der bereits mikroskopisch Tuberkelbazillen nachzuweisen waren. Es sei hier gleich vorweggenommen, dass es in allen Fällen von Eutertuberkulose gelang, durch eine einfache mikroskopische Untersuchung Tuberkelbazillen in der Milch aufzufinden. Die Entnahme der Milch, das Töten der Tiere und die Sektion konnten bald nacheinander folgen.

Verff. haben nur solche Milch verwendet, die makroskopisch nicht verändert war und die bei der Erwärmung auch nicht zum Teil koaguliert, d. h. dicker wurde. Es geschah dies aus der Überlegung heraus, dass durch die Gerinnung die Wärmeleitung anders als in normaler Milch wurde, wodurch eingeschlossene Tuberkelbazillen unter abnorme Verhältnisse gegenüber der tatsächlichen Erwärmung kommen konnten. Die Erwärmung der Milch fand in derselben Weise statt, wie dies, wenigstens in Holland, in den meisten grössten Milchfabriken geschieht. Gewöhnliche Milchflaschen mit Bügelverschluss wurden mit der zu untersuchenden Milch gefüllt, in einem Pasteurisierapparat unter Wasser gebracht und dann auf der gewünschten Temperatur bestimmte Zeit gehalten. Nach der Erwärmung wurde die Milch möglichst schnell abgekühlt.

Nachdem eine für die Versuche passende Kuh gefunden war, wurde die Milch, nach voraufgehender Reinigung des ganzen Euters mit warmem Seifenwasser, Sublimat, Alkohol und Äther, Einschlagen des ganzen Rumpfes in ein ausgekochtes Tuch mit 4 Löchern für die Zitzen mit reinen desinfizierten Händen in sterile Flaschen gemolken. Dies geschah, um so möglichen Mischinfektionen vorzubeugen. Mit jeder Milch wurden Kontrolltiere vor der Erwärmung geimpft. Jedem Versuchstiere wurden in die Inguinalgegend links und rechts je 5 ccm subkutan injiziert.

Diese 10 ccm für jedes Tier wurden sowohl von der rohen Milch als auch von der erwärmten Milch in folgender Weise erhalten: 100 ccm Milch wurden in die Zentrifuge gebracht und hier einer sehr intensiven Ausschleuderung unterworfen, die ungefähr ½ Stunde dauerte. Alsdann



wurden 4 ccm Rahm abpipettiert, die entrahmte Milch bis auf ungefähr 6 ccm abgehebelt, das Sediment verteilt und dann der Rahm mit dem verteilten Sediment gemischt. Vor der Einspritzung wurden von dieser Mischung Trockenpräparate gemacht, die auf Tuberkelbazillen, ohne voraufgehende Entfettung der Präparate mit Anilinwasserfuchsin, Entfärbung mit Salzsäure-Alkohol und Nachbehandlung mit *Löffler*schem Methylenblau, gefärbt wurden.

Das Resümee ihrer ganzen Untersuchungsreihe wurde von *van der Sluis* und *Basenau* im folgenden zusammengefasst:

1. In der Milch der Tiere mit lokaler Tuberkulose konnten weder durch die mikroskopische Untersuchung noch durch das Tierexperiment Tuberkelbazillen gefunden werden.

2. Bei allen Tieren mit allgemeiner Tuberkulose und Eutertuberkulose wurden durch eine verhältnismässig einfache mikroskopische Untersuchung in allen Fällen, mit einer Ausnahme, Tuberkelbazillen in der Milch gefunden.

3. In keinem der Fälle, in denen die geimpften Tiere während der tuberkulösen Erkrankung Junge warfen, konnte eine intrauterine Infektion derselben festgestellt werden.

4. Künstlich gezüchtete Tuberkelbazillen, in Milch gebracht, zeigen nach unseren Versuchen ein geringeres Widerstandsvermögen gegenüber Erwärmung als Tuberkelbazillen in natürlich infizierter Milch (dies wird wohl zur Hauptsache seine Ursache darin finden, dass in ersterer die morphotischen Elemente fehlen, die die Tuberkelbazillen der vollen Einwirkung der Erhitzung entziehen).

5. Es ist notwendig, die in natürlicher Weise mit Tuberkelbazillen infizierte Milch einer Erwärmung auf 80 Grad während einer Stunde mit einer Vorerwärmung von ungefähr einer halben Stunde zu unterwerfen, wenn man eine mit Sicherheit von lebenden, infektionstüchtigen Tuberkelbazillen freie Milch erhalten will.

Es ist daher die Forderung zu erheben, dass Flaschenmilch, die unter dem Namen pasteurisierte „krankheitskeimfreie“ Milch in den Handel gebracht wird, wenigstens einer einstündigen Erwärmung auf 80 Grad unterworfen werden muss. Jede Milch, die kürzer oder niedriger erhitzt worden ist, birgt noch die Gefahren einer eventuellen tuberkulösen Krankheitsübertragung in sich. *Cornelia de Lange.*

Pasteurisierung von Milch und das Abtöten von Tuberkelbazillen. Von *D. A. de Jong.* Weekblad Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. No. 3. I. 1909.

Auf Grund zahlreicher eigener Versuche ist *de Jong* schon früher zum Schlusse gekommen, dass zwischen den Tuberkelbazillen der Menschen und der übrigen Säugetiere keine sogenannten Artunterschiede bestehen und dass man in dieser Hinsicht auch nicht von „Typen“ mit konstanten Eigenschaften sprechen darf.

Aus seinen jetzigen Untersuchungen geht hervor: 1. Eine Reinkultur von Tuberkelbazillen vom Rinde, vom Pferde, von der Ziege, von dem Schafe, vom Menschen, vom Schwein und von der Katze kann, in Milch gebracht, einer Pasteurisierung von einer halben Stunde bei 71—72 Grad C. widerstehen mit einer Vorerwärmung von wenigstens gleicher Zeitdauer.



2. Dieselbe Resistenz zeigen die Bazillen in natürlich infizierter Milch oder in Milch, welche mit natürlich tuberkulösen Produkten des Rindes (Uterussekret) infiziert worden ist.

3. Diese Pasteurisierung ist deshalb nicht imstande, Tuberkelbazillen in der Milch unter allen Umständen abzutöten.

4. Die in obenstehender Weise erwärmte Handelsmilch darf nicht als „krankheitskeimfreie" Milch betrachtet und ebensowenig unter diesem Namen verkauft werden. *Cornelia de Lange.*

Über den Infektionsmodus bei der kongenitalen Syphilis. Von *H. Rietschel.* Med. Klinik. 1908. No. 18.

Im Anschlusse an eigene Untersuchungen an kongenital-syphilitischen Kindern und deren Müttern bringt Verf. eine Kritik der Theorien über die kongenitale Übertragung der Syphilis. Er stellt sich auf den von *Matzenauer* 1903 eingenommenen Standpunkt, dass die germinative Übertragung und die Infektion ex patre praktisch abzulehnen ist und dass für die Übertragung ausschliesslich die Infektion ex matre in Betracht kommt, in der Weise, dass intrauterin oder auch nur intra partum der Übertritt des syphilitischen Virus aus dem Blute der Mutter in das des Kindes erfolgt. Die Latenz der Krankheitserscheinungen bei scheinbar gesund geborenen Kindern erklärt sich am besten durch die Infektion intra partum, die zeitlichen Unterschiede sind nicht durch die verschiedene Virulenz, sondern durch die Quantität des infektiösen Virus bedingt. Es besteht eine weitgehende Analogie zum Infektionsmodus bei der kongenitalen Tuberkulose. Von einer genaueren pathologisch-anatomischen Untersuchung der Placenten und der systematischen Anwendung der *Wassermann*schen Reaktion sind weitere Aufschlüsse zu erwarten. Mit logischer Konsequenz stellt *R.* folgende Forderungen: 1. müssen die Mütter, die luetische Kinder zur Welt bringen, syphilitisch sein; 2. müssen die Kinder, die nach einer gewissen Latenzzeit erst an der Lues erkranken, bei der Geburt zwar schon infiziert sein, aber klinisch keine Zeichen von Lues aufweisen und auch keine Reaktionen geben, die für Lues charakteristisch sind.

Die erste Forderung wird durch den in 100 pCt. positiven Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion erfüllt, die zweite durch die Untersuchungen der Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit und das Verhalten der *Wassermann*schen Reaktion. *Aronade.*

Über die Schürmannsche Farbenreaktion bei Lues. Von *A. Braunstein.* Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 68. Heft 3—4. S. 345.

Auf Grund entsprechender Untersuchungen kommt *B.* zu dem Schlusse, dass die von *Schürmann* angegebene Methode des Lues-Nachweises absolut unbrauchbar ist. *Bogen.*

Über die Untersuchung der Spirochaete pallida mit dem Tuschverfahren. Von *Viktor Hecht* und *M. Wilenko.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 26.

Es wird ein Tröpfchen der zu untersuchenden Flüssigkeit oder des Saftes in Formalin fixierter Organe in entsprechender Verdünnung mit einem Tröpfchen flüssiger Tusche mittels einer Öse auf dem Objektträger verrieben und trocknen gelassen, darauf wird mit der Immersionslinse (auch ohne Deckglas) untersucht. Man sieht hell aufleuchtend auf dunklem



Grund Bakterien und corpuskuläre Elemente. Für den Nachweis der Spirochaete pallida ist das Verfahren die Methode des praktischen Arztes.

Neurath.

Extragenital erworbene Syphilis im frühen Kindesalter. Von *Fr. Cr. Knowles.* New York med. Journ. 1908. II. S. 108.

Literarische Übersicht und Mitteilung eines eigenen Falles.

Ibrahim.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Eine Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta in Salem und Umgebung. Von *R. M. Wiley* und *J. C. Darden.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1909. I. S. 617.

Kurze Krankengeschichten von 25 Fällen. 3 Todesfälle. 5 Fälle mit Bulbärerscheinungen; 8 volle Heilungen. Vielfach kam Hyperästhesie und profuse Transspiration zur Beobachtung; ein wenig beobachtetes Symptom ist die Schwäche der Nackenmuskeln in vielen Fällen: Zurückfallen des Kopfes im Gegensatz zur spastischen Retraktion bei Meningitis. Die Epidemie liess nach mit Einsetzen kühleren Wetters und flammte wieder auf mit dem Wiederanstieg der Temperatur. *Ibrahim.*

Geburtslähmung. Von *K. Osterhaus.* New York med. Journ. 1908. II. S. 887.

Verf. berichtet über zwei Fälle, die erfolgreich chirurgisch behandelt wurden. Statt die Plexusnarbe zu exzidieren, wie es bisher mehrfach geübt wurde, hat er das narbige Gewebe längs aufgespalten, um die Nervenreste vom Narbendruck zu befreien, und hat eine verhältnismässig rasche Herstellung der Funktion nach der Operation erlebt. Die technischen Einzelheiten mögen im Original eingesehen werden.

Ref. ist überzeugt, dass die Narbenplastiken und Nervenoperationen bei den Geburtslähmungen eine grosse Zukunft haben werden, um so mehr, als jede andere Therapie nach Ablauf des ersten Lebenshalbjahres machtlos ist. Die eine Patientin, von der Verf. berichtet, war bereits 16 Jahre alt. Ein Einfluss auf das Längenwachstum der Extremität konnte hier natürlich nicht erwartet werden. Die Operation müsste womöglich zu einer Zeit gemacht werden, in der die Verkürzung des Gliedes noch nicht zu weit fortgeschritten ist, also im zweiten Lebenshalbjahr oder im zweiten Lebensjahr. Verf. rät, frühestens nach einem oder zwei Jahren die Operation auszuführen. *Ibrahim.*

Infantile Tabes resp. Taboparalyse bei einem 10 jährigen Mädchen. Von *R. Halben.* Deutsche med. Wochenschr. No. 25. 1909.

Kasuistische Mitteilung. *Misch.*

Akuter cerebraler Tumor des Kindesalters. Von *Forest.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. VIII. No. 2. S. 84.

Kasuistische Mitteilung: Bei einem 10 Monate alten Kinde setzt 14 Tage nach Varicellen ein Zittern des ganzen Körpers ein, das auch im Schlaf zunächst kontinuierlich anhält. Abklingen in drei Wochen.

Schleissner.



Die Prüfung der geistigen Anlage des zurückgebliebenen Kindes. Von *D. Herderscheê*. Weekblad Tijdschr. v. Geneeskunde. No. 11. I. 1909.

Der Artikel enthält keine eigenen Untersuchungen, aber eine lesenswerte Übersicht über die verschiedenen Methoden zur Bestimmung des Vorstellungstypus. *Cornelia de Lange.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Ein Fall von Dermoidgeschwulst der Konjunktiva. Von *M. J. Levitt.* New York med. Journ. 1908. II. S. 119.

Kasuistische Mitteilung; fünf Wochen alter Knabe. Sitz der Geschwulst am Übergang der Bindehaut in die Hornhaut. *Ibrahim.*

Kongenitale Amblyopie. Von *B. P. Visser.* Weekblad Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. No. 5. I. 1909.

In der grossen Mehrzahl der Fälle angeborener Gesichtsschwäche besteht nach *Vissers* Untersuchungen ausser einer allgemeinen Schwäche im ganzen Gesichtsfelde eine lokale Abnahme im Zentrum in der Form eines papillo-makulären Skotoms. Ihrem Ursprung nach sind diese Skotome anatomisch bedingt, aber es ist mehr als wahrscheinlich, dass durch Nichtgebrauch der physiologische Wert des weniger empfindlichen Retinateiles noch sinken kann. Verf. ist geneigt, die kongenitale Amblyopie als eine optische Leitungsstörung zu betrachten. Dafür spricht die Übereinstimmung des kongenitalen Skotoms mit dem der axialen retrobulbären Neuritis; auch hat *Visser* feststellen können, dass in den meisten Fällen eine Farbenamblyopie besteht. *Cornelia de Lange.*

Okuläre Sympathicusaffektionen unbekannter Ursache. Von *Halber.* Deutsche med. Wochenschr. No. 28.

An einem 11 jährigen Knaben wurde eine Parese in den okulopupillären Fasern des rechtsseitigen Sympathicus festgestellt, ohne dass irgend ein Hals-, Brust-, Rückenmarks- oder Hirnleiden als primäre Ursache dieser Sympathicusschädigung eruiert werden konnte. Trotzdem musste das Leiden nicht auf eine hysterische, sondern organische Grundlage zurückgeführt werden, die allerdings unerforscht blieb. *Kowalewski.*

Über die familiäre amaurotische Idiotie mit anatomischem Befund eines Falles vom Typus Tay-Sachs. Von *Paul Schuster.* Arch. f. Augenheilk. LXIV. Bd. 1. Heft.

Einjähriges Kind jüdischer Eltern, seit dem 8. Monat Stillstand der geistigen Entwicklung; Muskelschwäche, Abnahme der Sehschärfe. Ophthalmoskopisch: Typische, grauweissliche Verfärbung der Maculagegend mit kirschrotem Fleck in der Mitte, Papillen ganz blass, Netzhautgefässe von normalem Kaliber. In wenigen Monaten völlige Lähmung, Erblindung, Verblödung, mit 15 Monaten Exitus. Bemerkenswert aus der Mitteilung der pathologisch-anatomischen Untersuchung ist die Übereinstimmung der Granulierung an allen Ganglienzellen des Zentralnervensystems bei dieser Entartung mit den Ganglienzellen des „Gehirnteils“ der Retina, deren Ursache wohl ein Ödem der Macula ist. Auf das häufige Zusammentreffen dieser juvenilen familiären Idiotie wie der Idiotie überhaupt mit der Retinitis



pigmentosa in der Ähnlichkeit der hereditären Lues im Augenhintergrund wird kurz hingewiesen. *Kowalewski.*

Ein Beitrag zur Kenntnis der milden hämatogenen Entzündungen am menschlichen Auge durch Infektion mit Streptokokken. Von *W. Schüssele.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli.

Ein sehr seltener Fall einer ausgesprochenen chronischen Streptokokkenseptikämie, die schliesslich den Tod des Kranken herbeiführt, jedoch *am Auge,* sowohl am Uvealtractus als auch an der Retina nur relativ gutartige, die Funktion nur zeitlich beschränkende flüchtige Krankheitserscheinungen hervorruft, *milde endogene Entzündungen als gutartige Metastasen einer äusserst deletären Infektion.* Die entzündlichen Vorgänge an der Uvea und Retina fasst Verf. als bakterielle Embolien auf, während er bei denen der Bindehaut etc. auch toxische Einflüsse gelten lässt. *Kowalewski.*

Einige Bemerkungen zu dem Fall von Exophthalmus unilateralis. Von *Lehmann.* Deutsche med. Wochenschr. No. 20.

Dass auch bei jugendlichen Individuen das Epitheliom nicht so selten vorkommt, beweist wieder einmal der hier kurz skizzierte Fall von Epithelioma der mittleren Nasenmuschel bei einem 14 jährigen Knaben, welches durch das Siebbein in die Orbita gewuchert und dort einseitigen Exophthalmus erzeugt hatte. Trotz sofortigen chirurgischen Eingriffes trat nach drei Monaten ein Rezidiv, nach weiteren 2 Monaten infolge cerebraler Beteiligung der Exitus ein. Eine rhinologische Untersuchung ist also bei allen zweifelhaften Fällen von Exophthalmus unerlässlich, selbst wenn die Röntgenaufnahme negativ ausfällt. *Kowalewski.*

Infantile Tabes resp. Taboparalyse bei einem 10 jährigen Mädchen. Von *Halber.* Deutsche med. Wochenschr. No. 25.

10 jähriges Mädchen, dessen Vater wegen progressiver Paralyse in einer Irrenanstalt sich befindet, die Mutter an Tabes dorsalis gestorben, zeigt nicht nur am Körper die üblichen tabischen Symptome, sondern auch an den Augen reflektorische Pupillenstarre und fehlende Konvergenzreaktion, während die Akkommodation normal ist. Die serologische Untersuchung lieferte kein sicheres Ergebnis. Für Vorschläge hinsichtlich Therapie wäre Verf. dankbar. *Kowalewski.*

Die Fixierung der Wirbeltierlinsen, insbesondere der Linse des neugeborenen Menschen. Von *v. Pflugk.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. Juli.

An 7 für die genaue Messung sehr geeigneten Neugeborenenbulbi hat Verf. an der Linse Werte gefunden, aus denen unzweifelhaft hervorgeht, dass die Linse des Neugeborenen weit davon entfernt ist, sich der Kugelform zu nähern, entsprechend dem der Neugeborenenlinse zukommenden Index (im Mittel 1,80) vielmehr sich ausserordentlich nahe der abgeflachten Form der Linse des Erwachsenen stellt. Die Wölbung der Vorderfläche zeigt in der Gegend nach dem Äquator zu eine geringe Abflachung (Andeutung des beim Erwachsenen entwickelten Lentrionus anterior Tscherning). Das Auge aber ist stumpf. Die Wölbung der Hinterfläche wird durch eine zarte, nach dem Linseninnern eingebogene Zone — „die Konkavität“ — gegen den



Äquator abgegrenzt. Dadurch entsteht schon beim Neugeborenen ein zwar gering, aber deutlich ausgesprochener Lentrionus posterior.

Kowalewski.

Über den Zustand der Augen taubstummer Schulkinder. Von *K. W. Snegireff.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli.

Auf Grund eingehender ophthalmologischer Untersuchung von 1715 taubstummen Kindern kommt Verf. zu dem Schluss, dass der Visus durchaus nicht schlechter ist als der Visus gesunder Schulkinder. Auch die übrigen Augenkrankheiten, besonders an Lidern, Konjunktiva und Cornea, zeigen kein Überwiegen, hingegen kommt bei 3 pCt. der Fälle von Taubstummheit Pigmentdegeneration der Netzhaut vor, was übrigens von anderen Autoren bereits festgestellt ist. Mit Rücksicht auf die in der Anamnese prävenierende Meningitis, Infektionskrankheiten, erscheinen Netzhaut, Sehnerv und Aderhaut nicht umsonst, vornehmlich bei taubstummen Schulkindern, affiziert. Eine genaue tabellarische Übersicht illustriert das Ergebnis dieser interessanten Befunde. *Kowalewski.*

Über Exophthalmus bei Schädelmissbildungen. Von *E. Redslob.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli.

8½ Jahre alter Knabe, sonst normal entwickelt, weist eine hochgradige Schädelmissbildung in Form einer Scaphocephalie, geziert mit beiderseitigem Exophthalmus, auf. Diese Missbildung entsteht infolge einer prämaturen Synostose, welche das Gehirn beim Wachstum nach vorn und rückwärts sich auszubreiten zwingt. Der gewebige Exophthalmus in diesem Fall wird einem sekundär aufgetretenen Hydrocephalus, der das Orbitaldach und die hintere Orbitalwand ausgebuchtet hat, zugeschrieben; die Sehnervenatrophie ist analog der bei Turmschädel schon genügsam bekannt.

Kowalewski.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Behandlung der Laryngealstenosen. Intubation in Rückenlage. Von *L. Fischer.* New York med. Journ. 1908. II. S. 193.

Verf. empfiehlt die Rückenlage, weil sie weniger Assistenz benötigt als die Intubation am sitzenden Kind. *Ibrahim.*

Corpus alienum in den Luftwegen. Von *E. W. Sikemeier.* Weekblad Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. No. 9. I. 1909.

Bei einem 8 jährigen kräftigen Knaben gerät eine Eichel in den rechten Hauptbronchus. In den ersten zwei Tagen traten fast gar keine Erscheinungen auf. Dann kommt es zu völliger Atelektase der rechten Lunge und zu leichter Dyspnoe. Beim ersten Versuch zur Bronchoskopie macht der nicht narkotisierte Knabe Abwehr- und Hustenbewegungen, der Fremdkörper ändert seine Stelle und gerät in einen Bronchus der linken Lunge, die jedoch nicht völlig abgeschlossen wird. Trotz der augenblicklich eintretenden Verbesserung der Luftzufuhr wird der allgemeine Zustand plötzlich sehr drohend und nach einer halben Stunde ist schon der Exitus eingetreten. Verf. glaubt die Todesursache in Kokainvergiftung suchen zu müssen; der Rachen war 10 Minuten vor dem Versuch zur Bronchoskopie mit 10 proz. Kokainlösung gepinselt worden. *Cornelia de Lange.*



XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Beiträge zur Kasuistik und Lehre von der angeborenen reinen Dexiokardie. Von *Martin Nagel*. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 96. S. 552.

Den 5 mitgeteilten anatomisch untersuchten Fällen von reiner angeborener Dexiokardie reiht *M.* einen 6. an. In übersichtlicher Tabelle ist alles Wesentliche der 6 Fälle zusammengestellt; in einer zweiten Tabelle das Wesentliche der 16 nur klinisch beobachteten Fälle. Die Bezeichnung reine angeborene Dexiokardie wird reserviert für diejenigen angeborenen Rechtslagerungen des Herzens, bei denen bei sonst völlig normalem Situs viscerum das Herz sich in früher Fötalperiode aus unbekannten Ursachen mit seiner Spitze nach rechts hin angelegt hat. Dies ist durch übersichtliche schematische Abbildungen veranschaulicht. Diagnose nur durch Röntgenbild möglich. Das Bild des beschriebenen Falles ist beigegeben. Das Kind ging mit 11 Monaten an Ernährungsstörung und Erysipel zugrunde. Pulmonalostium war nicht vorhanden, Ductus Botalli offen. Da in solchen Fällen die Bezeichnung „links" und „rechts" verwirrt, macht *M.* den Vorschlag, das rechte Atrium Cavavorhof, den rechten Ventrikel Cavablutventrikel und das linke Atrium bezw. den linken Ventrikel Pulmonalvenenvorhof bezw. Lungenblutventrikel zu nennen. *N.* glaubt, bei vorliegender Anomalie handle es sich um ein Verharren auf dem Entwicklungsstandpunkt der 6. Fötalwoche, in der das Herz ziemlich perpendikulär mit leichtem Überwiegen der rechten Hälfte gelagert ist, also um eine Hemmungsmissbildung. Möglichkeit wird zugegeben, dass die in 5 homologen Fällen vorliegende Atresie bezw. Stenose des Pulmonalostiums mit der angeborenen Dexiokardie in irgend einem ursächlichen Zusammenhang steht. *Schelble.*

Anaemia splenica bei einem fünfjährigen Knaben. Von *V. B. Knott.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1909. I. S. 963.

Schwere Anämie mit Milzvergrösserung Hgb. 32 pCt., Erythrozyten 1 762 400, Leukozyten 5890. Neutrophile 78 pCt., grosse Lymphozyten 4 pCt., kleine Lymphozyten 17 pCt., Myelozyten 1 pCt. Abdominelle Schmerzanfälle, meist nachts, mit Gallebrechen. Es wurde die Milz exstirpiert. Sie wog 500 g und zeigte lediglich eine erhebliche Vermehrung des Bindegewebes. Der Knabe erholte sich in fabelhafter Geschwindigkeit. 5 Tage nach der Operation war der Hämoglobingehalt des Blutes von 32 pCt. auf 60 pCt. angestiegen, 10 Tage nach der Operation die Zahl der Erythrozyten von 1 762 400 auf 3 760 000. *Ibrahim.*

Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Leubeschen Leukämie. Von *P. G. J. Decker.* Weekblad Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. No. 26. I. 1909.

Ausführliche Krankengeschichte und Sektionsbefund bei einem 10 jährigen Mädchen. Im Blute wurde erhöhter F. J. gefunden, Oligocythämie, Anisocytose, Poikilocytose, Erythroblasten, basophile Granulation, Myelozyten in verschiedenen Stadien der Entwicklung, auch Jugendformen der polynukleären Neutrophilen. Leukozytose bis zum Maximum von 29 400. Im Harn konnte immer eine starke Urobilinurie nachgewiesen werden. Am Herzen ein systolisches und diastolisches Geräusch, während bei der Sektion die Herzklappe ganz intakt gefunden wurde. Pathologisch-histologisch fand sich eine starke Wucherung des erythroblastischen Ge-



webes im Knochenmark, Milzpulpa, sogar in den Milzfollikeln, während das leukoblastische Gewebe wenig Schaden erlitten hatte. Bemerkenswert war auch die Siderosis in Leber und Milz und die sehr starke Verfettung des Leberparenchyms. *Cornelia de Lange.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Die Permeation als Hülfsmittel zur Entfernung einer Taenia mediocanellata. Von *G. Scheltema.* Weekblad Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. No. 3. I. 1909.

Bei einem 3 jährigen Knaben waren schon fünf Kuren fehlgeschlagen; die beiden letzteren wurden von *S.* selber in der Klinik vorgenommen, hatten jedoch keinen Erfolg, weil der Knabe das Extr. filicis maris immer wieder erbrach. Mittelst der Permeation gelang es, das Mittel jenseits des Magens zu bringen. Der Knabe hat nicht erbrochen, die Taenia ging ab, es gelang jedoch nicht, den Kopf zu erkennen, wohl den sehr dünnen Halsteil, der jedoch eingetrocknet und verklebt war, weil die Entleerung ohne Warnung seitens des Knaben in der Nacht stattgefunden hatte.

Cornelia de Lange.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Kongenitale Nephritis. Von *H. T. Karsner.* New York med. Journ. 1908. II. S. 1076.

Bei einem Kind, das 45 Minuten nach der Geburt verstorben war und bei dem weder die Anamnese noch der Sektionsbefund irgend welche Hinweise auf Lues ergaben, fand sich eine histologisch genauer untersuchte akute parenchymatöse Nephritis. Verf. konnte nur sehr wenig analoge Fälle in der Literatur auffinden. *Ibrahim.*

XIV. Krankheiten der Haut.

Ein Fall von generalisiertem Xanthoma planum bei einem Kinde. Von *R. Abrahams.* New York med. Journ. 1908. II. S. 940.

Im Anschluss an Scharlach entwickelten sich bei dem 2½ Jahre alten Knaben über den ganzen Körper zerstreute zitronengelbe Flecke, über hundert an Zahl. Augenlider und Wangen blieben frei; die grössten Flecke sassen in der Umgebung des Anus. Urin ohne Befund. *Ibrahim.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, Muskelkrankheiten.

Persistierender Ductus omphalomesentericus mit einem accessorischen Pankreas. Von *W. W. Roblee.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1909. I. S. 963.

Kasuistische Mitteilung. 2½ Jahre alter Knabe. Operative Heilung.

Ibrahim.



Eine seltene angeborene Missbildung. Aplasie von Kopf und Hals an beiden Oberschenkeln. Von *J. Ridlon.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1909. I. S. 700.

Kasuistische Mitteilung. 7½ Jahre altes Mädchen. Photographien und Röntgenbild. *Ibrahim.*

Eine ungewöhnliche Komplikation bei der Operation der angeborenen Hüftgelenksluxation. Von *L. W. Ely.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1909. I. S. 558.

Während des Eingipsens nach der unblutigen Reposition wurde das eine Bein blaurot und pulslos. Die Zirkulation stockte auch nach Entfernung des ganzen Gipsverbandes; die Arteria femoralis pulsierte nicht eher wieder, als bis die Hüfte wieder aus dem Gelenk disloziert wurde. Verf. nimmt an, dass der Kopf des stark abduzierten Oberschenkels die Femoralarterie gegen das *Poupart*sche Band komprimierte.

Ibrahim.

XVI. Hygiene. — Statistik.

Diphtheriebazillenträger. Von *M. Solis-Cohen.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1909. I. S. 111.

Verf. erörtert an der Hand zahlreicher eigener Beobachtungen die soziale Gefahr der Diphtheriebazillenträger und stellt die Forderung auf, dass diese isoliert gehalten werden müssen, bis sie keine Bazillen mehr beherbergen. Um die Bazillenträger ausfindig zu machen, müssen aus dem Rachen sämtlicher Bewohner eines Hauses, in dem ein Diphtheriefall aufgetreten ist, Kulturen angelegt werden. Wenn auch zuzugeben ist, dass eine wirksame Diphtherieprophylaxe durch Bazillenträger illusorisch gemacht werden kann, so dürften sich die Vorschläge einer so lange dauernden Isolierung völlig gesunder Leute generell in dem vom Verf. gewünschten Umfang kaum realisieren lassen. *Ibrahim.*

Zur Krankenhauspflege von Säuglingen. Von *J. Gewin.* Weekblad Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. No. 9. I. 1909.

Am 1. IV. 1905 wurde im Wilhelmina-Krankenhaus in Amsterdam ein besonderer Saal für die Säuglinge eingerichtet mit 15 Betten und einer Couveuse, jedoch ohne Ammen. Auf die 15 Säuglinge kommen zwei geschulte Pflegerinnen und fünf Eleven, welch letztere jedoch gewöhnlich schon etwas geschult sind durch den Dienst in anderen Abteilungen des Krankenhauses. *Gewin* berichtet über die Erfolge vom 1. IV. 1905 bis zum 1. I. 1908. Im ganzen wurden aufgenommen 286 Säuglinge, unter welchen sich 54 gesunde und 9 Couveusenkinder befanden. Von allen zusammen betrug die Mortalität 35,5 pCt., bei Abzug der Gesunden und Prämaturen 42 pCt.

46 Kinder starben innerhalb der 3 ersten Tage und 8 waren a priori unheilbar krank; mit Abzug dieser Fälle war die Sterblichkeit der kranken Säuglinge 15,9 pCt.

50 pCt. der kranken Kinder war nie gestillt worden, die Sterblichkeit der Kinder, die nie oder höchstens zwei Monate Muttermilch genossen hatten,



war 52,5 pCt., die der Säuglinge, welche länger als zwei Monate gestillt worden waren, 29,5 pCt.

Die katarrhalischen Pneumonien und die akuten Ernährungsstörungen haben die meisten Opfer gefordert. *Cornelia de Lange.*

Über den Einfluss von den Monaten der Geburt auf die Lebensdauer. Von *J. Brocksmit.* Weekblad Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. No. 20. I. 1909.

Im Dorfe *Katwijk aan Zee* lebt seit Jahrhunderten eine Bevölkerung, die immer unter denselben Bedingungen gelebt hat und sich nicht mit einer anderen Bevölkerung vermischt hat. Das ganze Dorf lebt vom Fischfang, die Leute leben und sterben in ihrem Dorfe. Von 1874 bis 1907 sind dort 3447 Leute gestorben, und *Brocksmit* hat von allen diesen den Geburtsmonat und das Alter notiert. Nach seinen Aufzeichnungen hat ein Kind, geboren in *Katwijk aan Zee*, in den Monaten April, Mai, Juli, August und November grössere Chancen, ein hohes Alter zu erreichen, als ein im Januar, Februar, März, Juni und September geborenes. Am wenigsten widerstandskräftig scheinen die Kinder zu sein, die im September geboren werden.

Wenn man das Verhältnis zwischen der Zahl der Geburten in den verschiedenen Monaten vergleicht mit den Verhältnissen in anderen holländischen Gemeinden, so fällt in *Katwijk* auf das starke Herbstmaximum gegenüber dem kleinen Frühjahrsmaximum von Januar, Februar und März und das grosse Sommermaximum April bis August. Das alles hängt zusammen mit der Ausübung der Fischerei.

Mit Ausnahme des Monats Juni fand *Brocksmit* immer eine Senkung der Geburten nach den Monaten bei einer Steigerung des Altersmittels und umgekehrt. *Cornelia de Lange.*

Besprechungen.

Leitfaden der gesamten Heilpädagogik. Von *W. Henz*, Halle a. S. Schrödel, 1909. Preis 2,50 Mk. 178 Seiten.

Der kleine Leitfaden, von einem Lehrer und zur Ergänzung der Seminarbildung der Lehrer bestimmt, gewährt auch dem Arzte einen dankenswerten kurzen Überblick: Die Sinnesstörungen (Blindheit, Taubheit) werden etwas ausführlicher, die Intelligenzstörungen recht kursorisch behandelt.

Fürstenheim.

Erziehung und Unterricht schwachbefähigter Kinder. Von *Heinrich Kielhorn*, Halle a. S. Marhold, 1909. 113 Seiten.

Enthält Vorschläge eines unserer erfahrensten Hülfsschulpädagogen bezüglich der Gestaltung des Unterrichts- und Erziehungsplanes in öffentlichen Hülfsschulen; die Einzelheiten, z. B. die Übereinstimmungen und Abweichungen gegenüber dem Berliner System, haben in erster Linie für Fachpädagogen Interesse. *Fürstenheim.*



Mutterbriefe. Leitfaden zur Pflege und Ernährung des Säuglings. Von *Lillie Oberwarth.* Leipzig 1909. Th. Griebens Verlag (L. Fernau).

In der Form von Briefen an eine junge Mutter teilt die Verf. ihre Erfahrungen mit, die sie in langjähriger Tätigkeit an der *Neumann*schen Kinderklinik und speziell der der Leitung ihres Mannes unterstellten „Unterkunft für hülfsbedürftige Wöchnerinnen" gesammelt hat, Erfahrungen, die sich durchaus auf der Höhe moderner pädiatrischer Auffassung halten. In den Kapiteln über Säuglingskrankheiten hütet sich die Verf. glücklicherweise, die Grenzen, die ihr als Nichtärztin gezogen sind, zu überschreiten; sie beschränkt sich darauf, die ersten Anzeichen der Erkrankung zu schildern, um die Mutter in den Stand zu setzen, zur rechten Zeit den Arzt zu Rate zu ziehen. Nur in dem Kapitel über den Durchfall geht sie von diesem verständigen Grundsatz ab, indem sie eine bestimmte Behandlungsmethode angibt. Das ist doppelt unzulässig, wenn, wie hier, die Behandlung falsch ist. Die Therapie des akuten Durchfalls besteht nicht, wie die Verf. angibt, in der Darreichung von Schleim, sondern in der Verordnung einer 1- bis 2tägigen Hungerdiät, d. i. von saccharingesüsstem Tee. Im übrigen räumt das Büchlein aber so energisch mit veralteten Unsitten auf, dass der Arzt die Lektüre allen Müttern und Pflegerinnen getrost empfehlen kann.

Benfey.

Zeitschrift für Säuglingsschutz. Herausgegeben von *v. Behr-Pinnow*, *Dietrich*, *Heubner*, *Rubner*. Redigiert von *Arthur Keller*. Verlag von Georg Stielke in Berlin NW.

Von der neuen Zeitschrift, die zugleich Organ des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche und der deutschen Vereinigung für Säuglingsschutz ist, liegt die erste Nummer vor. Die Zeitschrift will sich, nach dem Geleitworte des Redakteurs, in den Dienst der Bestrebungen stellen, die auf Zentralisation und Organisation der Säuglingsfürsorge hinzielen. Sie sucht ihre Leser in den Kreisen der Ärzte und Verwaltungsbeamten, der Hebammen und Pflegerinnen, unter Behörden und Einzelpersonen, soweit sie sich für den Schutz des ersten Kindesalters interessieren.

Der Inhalt der ersten Nummer ist:

Keller, Geleitwort.

v. Behr-Pinnow, Festrede zur Eröffnung des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche.

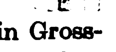
Keller, Zwei neue Gesetze zum Schutze des Kindes.

Orgler, Über den Schnuller.

Oberschwester *Catherine Plau*, Amerikanische Studien. — Über Pflegerinnenausbildung in den Vereinigten Staaten.

Keller, Die deutsche Vereinigung für Säuglingsschutz und der erste deutsche Kongress für Säuglingsfürsorge.

Referate, Berichte, Erlasse.



Keller bespricht den Children Act, welcher am 21. XII. 1908 in Grossbritannien in Kraft getreten ist, und den Entwurf des württembergischen Gesetzes betreffend Kost- und Pflegekinder.

Orgler spricht sich für die Zweckmässigkeit des Schnullers aus, da man in ihm ein bequemes und unschädliches Beruhigungsmittel hat.



Oberschwester *Catherine Plau* teilt amerikanische Studien und Reiseeindrücke mit und berichtet über die Pflegerinnenausbildung in den Vereinigten Staaten. *Benfey.*

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

Gerard Monod, Les scolioses. Verlag von A. Maloine. Lyon-Paris 1909.

A. Lewandowsky, Ausübung und Ergebnisse der Schulhygiene in den Volksschulen des Deutschen Reiches nach dem Stande vom Sommer 1908. Leipzig. Verlag von G. B. Teubner.

G. Mya, Inchiesta sulle condizioni dell' infanzia in Firenze. Florenz 1909.

Th. Ziehen, Die Erkennung des Schwachsinns im Kindesalter. Berlin 1909. Verlag von S. Karger.

A. Martin, Die Pflege und Ernährung der jungen Mutter. Fragen des Lebens. Heft 2. Berlin 1909. Verlag für Volkshygiene und Medizin.

G. Meissner, Hygienische Grausamkeiten gegen Kinder. Fragen des Lebens. Heft 3. Berlin 1909. Verlag für Volkshygiene und Medizin.

A. Combe, Die intestinale Autointoxikation und ihre Behandlung. Deutsche Ausgabe von C. Wegele. Stuttgart 1909. Verlag von F. Enke.

H. Huchard, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Übersetzung von F. Rosenfeld. Leipzig 1909. Verlag von Ambrosius Barth.

F. M. Groedel, Atlas und Grundriss der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. Lehmanns medizinische Atlanten. Band VII. München 1909. Verlag von J. F. Lehmann.

H. Elsner, Lehrbuch der Magenkrankheiten. Berlin 1909. Verlag von S. Karger.

A. Eulenburg, Schülerselbstmorde. Vortrag, gehalten in der gemeinnützigen Gesellschaft zu Leipzig am 16. März 1909. Leipzig 1909. Verlag von B. G. Teubner.

W. Rettig, Leo Burgerstein und die Schulbankfrage. Charlottenburg 1909. Verlag von P. Joh. Müller.

Jahresbericht des Vereins „Säuglingsfürsorge“ über die Tätigkeit des Säuglingsheims zu Danzig für das 6. Vereinsjahr (1908/09).

Jahresbericht der Bezirkskrankenkasse für den Stadt- und Landbezirk Brünn. Verwaltungsjahr 1908.

Erster Jahresbericht über die Heil- und Pflegeanstalt für unterrichtsfähige epileptische Schulkinder „Luisenstift“ zu Braunschweig. 1908/09.



X.

Ergänzungen zu der Abhandlung: „Das Energiegesetz in der menschlichen Physiologie“.

(Diese Zeitschrift Bd. 66, S. 129ff.)

Von

Dr. W. CAMERER,
Urach.

I.

Im 67. Band unseres Jahrbuches, 1908, S. 551 hat *Kassowitz* seine Ansichten über „die Ursachen des grösseren Stoffverbrauchs im Kindesalter“ dargelegt und dabei bedauert, dass ich zu ihnen früher, namentlich in der erwähnten Abhandlung, keine Stellung nehmen konnte. Vielleicht ist es also „dem Forum der engeren Fachgenossen“ nicht unerwünscht, mich auch nachträglich noch in der Sache zu hören, zumal da ich ihre Zeit nicht allzulange in Anspruch nehmen muss. *Kassowitz* geht davon aus, dass er schon in biologischen Grundfragen von *Rubner* und mir abweiche; er nehme an, dass die (resorbierten) Nahrungsstoffe zunächst zum Aufbau der Moleküle des Protoplasma verwendet werden und dass erst diese es seien, die unter Abgabe einfach gebauter Zersetzungsprodukte zerfallen, wir dagegen meinen, die Nahrungsstoffe verbrennen im Körper wie das Brennmaterial in einem Ofen oder in einer Kraftmaschine, ohne vorher zu Teilen des Protoplasmas geworden zu sein. Seine Ansicht stütze sich auf unzweifelhafte Erfahrungen, die unsere sei zwar theoretisch denkbar, aber es gebe keinen einzigen sichern und unanfechtbaren Beweis dafür, höchstens könnte man sich darauf berufen, dass sie ziemlich allgemein anerkannt und geglaubt werde.

Wenn wir der Einfachheit halber vom Kot absehen, haben wir ohne Zweifel unter den „einfach gebauten Zersetzungsprodukten" das im Körper gebildete Wasser und die entstandene Kohlensäure, sowie den Harnstoff zu verstehen, um letzteren als Hauptrepräsentanten einer ganzen Gruppe allein zu nennen. Dann behandeln wir eine Frage, um die schon vor 60 Jahren zwei grosse Naturforscher kämpften: *Liebig* und *Robert Mayer*. Sieger blieb der letztere insofern, als in der Tat seine Ausführungen bisher allgemein anerkannt und geglaubt wurden; es war neuzeitlichen Kritikern vorbehalten, sie so gar ungenügend und belanglos zu finden, wie aus den Worten von *Kassowitz* hervorgeht. Indessen will ich mich nicht hinter der Autorität meines grossen Landsmannes verstecken und die Kollegen werden, wie ich hoffe, auch die historische Entwicklung der Angelegenheit nicht ohne Interesse und Nutzen verfolgen.

Im dreissigsten seiner berühmten „Chemischen Briefe", wo diese Dinge erörtert sind, sagt *Liebig* z. B.: Alle Wirkungen, die der (menschliche) Organismus durch sein Gehirn und seine Glieder hervorbringt, sind bedingt oder abhängig von den geformten Teilen desselben, die formlosen, wie Wasser und Fett, besitzen keine vitalen Eigenschaften, sie können ihren Ort und ihre Lage durch eine in ihnen selbst wirkende Ursache nicht ändern. Ganz ähnlich sagt *Kassowitz* auf seiner Seite 586: Jeder lebende Körper besteht aus zwei Komponenten, die sich aufs schärfste voneinander unterscheiden, dem lebenden Protoplasma, in dem sich der Stoffwechsel und die Oxydationsvorgänge vollziehen . . . und den toten Formbestandteilen und Reservestoffen. Von dieser Auffassung, der wir uns ja mit den nötigen Vorbehalten wohl anschliessen können, ging *Liebig* in demselben Brief weiter zu der nicht ganz sachgemässen Einteilung der Nahrungsstoffe in plastische und respiratorische, Namen, die wir jetzt lieber durch die unverfänglichen chemischen Bezeichnungen N-haltige und N-freie ersetzen, und zu der kühnen Behauptung, dass allein die plastischen Nahrungsstoffe, weil zu „Elementen des lebendigen Leibes" werdend, die Fortdauer aller Lebenserscheinungen vermitteln, während die respiratorischen nur der verhältnismässig untergeordneten Aufgabe dienen, den Körper zu heizen. Entfacht und unterhalten werde die Verbrennung dieser Nahrungsstoffe durch den in der Respiration aufgenommenen Sauerstoff, der dabei eine ähnliche Rolle spielen sollte, wie gegenüber dem Feuer in unseren Öfen — eine unhaltbare Anschauung, die *Liebig* von *Lavoisier* übernommen hatte. Die berühmte „Luxuskonsumption" trat ein, wenn man mehr von den teuren plastischen



Nahrungsstoffen, im Wesentlichen also mehr Fleisch, verzehrte, als für die jeweiligen, namentlich die äusserlich hervortretenden Leistungen des Körpers nötig war; der Überschuss an plastischen Nahrungsstoffen wurde nämlich nach *Liebig* dann zu einer Aufgabe untergeordneter Art, zur Heizung des Körpers verwendet, für die sie nicht einmal recht geeignet seien, denn ihr Brennwert sei nicht gross. — Dass die Überschätzung des Eiweiss- und Fleischkonsums in der Ernährungslehre, die man beim Publikum noch allgemein, bei Ärzten und Physiologen noch hie und da trifft, im Wesentlichen auf die Anschauungen Liebigs zurückgeht, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden.

Von ihnen weicht *Kassowitz*, wenn ich ihn recht verstanden habe, nur darin ab, dass er die Regeneration seines Protoplasmas (der „Formelemente" bei *Liebig*) allen 3 Nahrungsstoffen zuweist und die für den Körper nötige Wärmemenge nicht durch eigens zu diesem Zweck unterhaltene Verbrennungsprozesse entstehen lässt; sie fällt nach ihm bei der Spaltung und Oxydation des Protoplasmas sozusagen als Nebengewinn von selbst ab. Seinen Gegnern legt er, aber doch wohl mehr im Scherz, auf S. 586 den Gedanken an eigene „unbekannte Heizapparate", nicht nur an eigene Heizprozesse unter, zu welch letzteren wir uns unter gewissen Umständen und in gewissem Sinn allerdings bekennen müssen.

R. Mayer hat diese Lehre *Liebigs* mit wenig Worten zu Fall gebracht. Er sagt in seiner ersten grossen Arbeit von 1845: „Die organische Bewegung in ihrem Zusammenhang mit dem Stoffwechsel", durch die er gleichzeitig der Begründer der Energielehre auf allen Gebieten der Physik und der Chemie und auf dem Gebiete der Physiologie geworden ist: Wenn die Muskulatur eines 75 kg schweren Arbeiters den *Stoff* zur Krafterzeugung seiner (üblichen) Tagesleistung liefern würde (wie *Liebig* wollte), so müsste sie in 13 Wochen durch Oxydation vollständig zerstört und wieder neu aufgebaut werden. Die Zahlen, mit denen *Mayer* zu rechnen hatte, sind andere, als wir heutzutage zugrunde legen müssten, seine Folgerungen hätten wir aber deshalb nur unwesentlich zu ändern. Noch drastischer und auch bezüglich der Zahlen mit unseren jetzigen Anschauungen vollkommen übereinstimmend ist sein zweites Beispiel: wenn die beiden Ventrikel des Herzens den Stoff zu seiner Arbeit lieferten, so müsste ihre Muskulatur in 4 Tagen total zersetzt und wieder aufgebaut werden. — Vom *Standpunkt der Energielehre wäre dagegen nicht das Geringste einzuwenden*, denn



sie zieht nur den Zustand am Anfang und am Ende, die Menge der verbrauchten Potentialenergie und die Grösse der vom Muskel geleisteten Arbeit in Betracht, nicht aber die Zwischenzustände oder gar die Mechanik des arbeitenden Muskels. Aber der *Arzt Mayer* sträubte sich als gut geschulter Physiologe und Anatom dagegen mit den Worten:

„Es steht aber die Annahme einer raschen Umsetzung (Verbrennung und Neubildung) der normal tätigen Muskelfaser mit physiologischen Tatsachen und mikroskopischen Befunden in offenbarem Widerspruch und es beweisen also die gefundenen Zahlenwerte von 4 Tagen und 13 Wochen zur Evidenz, dass ein erheblicher Teil des zur Leistung verbrauchten Brennstoffs von der Muskelfaser selbst nicht herrühren kann.“ Diese Beweisführung kann heutzutage noch wesentlich verstärkt werden durch das Resultat psycho-physischer Versuche und Beobachtungen, wonach der zeitliche Verlauf einzelner Willensbewegungen, die meist ganz kurz dauern, mit der Annahme einer noch so raschen Umsetzung und Neubildung von Muskelsubstanz unvereinbar ist. Die Anhänger der Energielehre, von denen *Kassowitz* behauptet, sie können sich mit ihrer Ansicht auf keinen einzigen sicheren Beweis stützen, verfügen also bezüglich der Muskeltätigkeit über deren zwei, und zwar durchschlagende und voneinander ganz unabhängige. Was hier vom Muskel gesagt ist, darf man freilich nicht ohne weiteres auf andere Organe des Körpers übertragen. Wie vielen Fachgenossen bekannt ist, habe ich, ebenfalls bei Besprechung psychophysischer Versuche auf dem Gebiet der Sinnesempfindungen, in meiner Schrift „Philosophie und Naturwissenschaft“, Seite 113, auseinandergesetzt, dass bei der Tätigkeit der sensibeln Hirnzentren die Substanz der Ganglienzellen selbst angegriffen und verhältnismässig langsam, zum Teil sehr langsam oder gar nicht mehr regeneriert werde. Auch möchte ich bei diesem Anlass hier noch einmal an Seite 164 meines Energieaufsatzes erinnern, wo ich die Vorstellung des Körpers als Arbeitsmaschine und die Anwendung der Energielehre nur für die Muskelarbeit und die Ernährung (und hier nur unter Vorbehalt) zugelassen habe und möchte bezüglich der Schwierigkeiten, die dem Eindringen in die Einzelheiten der Ernährungs- und Stoffwechselfragen entgegenstehen, auf eine neue Schrift *Rubners* „das Problem der Lebensdauer“ verweisen.

R. Mayer hat an einer anderen Stelle der oben erwähnten Arbeit seine Lehre von der Muskelleistung weniger vorsichtig, aber schlagender so ausgesprochen: Der Muskel ist das Instrument,



mittelst dessen die Umwandlung der Kraft erzielt wird, aber er ist nicht der zur Hervorbringung der Leistung umgesetzte Stoff; und in dieser Form ist sie auf uns, seine Nachfolger, übergegangen. *Kassowitz* aber schiebt uns auf seiner Seite 575 die Meinung unter, die Muskel seien nicht nur die Instrumente überhaupt, sondern eine ganz bestimmte Art derselben, nämlich kalorische Maschinen, Wärmekraftmaschinen. Das entspreche keineswegs mehr „der jetzigen Sachlage". Die genaueste histologische und physiologische Forschung und Prüfung habe nicht die entferntesten Anhaltspunkte für Umsetzung der Verbrennungswärme in mechanische Arbeit ergeben. Unter kalorischen Maschinen versteht man gewöhnlich Dampfmaschinen und Verbrennungsmaschinen, von welch letzteren der „schnell gehende, leichte Benzinmotor", die Erfindung des im Jahre 1900 verstorbenen schwäbischen Ingenieurs *Daimler*, heutzutage jedermann bekannt ist, denn ohne ihn gäbe es weder Automobile und Motorboote, noch lenkbare Luftschiffe und Aeroplane. Bei den ersten drückt hochgespannter Wasserdampf auf den Stempel eines Zylinders, zu ihrer Arbeit sind erhebliche Wärmedifferenzen im Apparat, ein möglichst starkes „Wärmegefälle" notwendig, bei den letztern bilden sich durch Entzündung von Explosionsstoffen plötzlich stark erhitzte und auf kleinen Raum zusammengepresste Gase, die ebenfalls auf einen Stempel drücken.

Im (menschlichen) Körper gibt es keine erheblichen Temperaturdifferenzen, weder zusammengedrückte Dämpfe noch erhitzte Gase, deshalb kann der Muskel keine kalorische Maschine im allgemein gebräuchlichen Sinn des Wortes sein. Das weiss jedermann, der sich auch nur oberflächlich mit diesen Fragen beschäftigt hat und histologische Forschungen in dieser Richtung waren höchst überflüssig[1]). Ich habe mich auf meiner Seite 164 mit der Angabe begnügt, dass die Umwandlung der im Muskel entstehenden Verbrennungswärme in Arbeit noch nicht genügend aufgeklärt sei, halte nun aber eine kurze Erörterung über die wahrscheinliche

---

[1]) Das Studium der Wärmemechanik, welche hier in Betracht kommende Probleme streng wissenschaftlich behandelt, ist natürlich auch dem Arzt zu empfehlen, der für die Energielehre grösseres Interesse, zu solchen Nebenbeschäftigungen Zeit und Gelegenheit hat. Mit unverdauter Weisheit braucht er aber seine Kollegen dann nicht zu behelligen, worüber sich neulich ein Leser der ärztlichen Rundschau von 1908, No. 7, S. 73 und 74 mit Recht bei mir beklagte. Was wir Ärzte in diesen Dingen zu verhandeln haben, kann in einfacher, jedem verständlicher Sprache geschehen.

Lösung der Frage auf Grund einer sowohl physiologischen als physikalischen Prüfung für angezeigt. Der Muskel scheint mit einem übergrossen Kraftaufwand, man möchte fast sagen unzweckmässig zu arbeiten, weil er am kurzen, die Last am langen Arm eines einarmigen Hebels wirkt, denn als solchen können wir die einzelnen Teile unserer Gliedmassen bezeichnen. Die beiden Beuger des Vorderarms z. B., der Biceps und Brachialis, setzen sich ganz nahe am Ellbogengelenk, dem Drehpunkt des Hebels, an, die Last pflegt man gewöhnlich in der Hand zu tragen. Das Korrelat zu der grossen Kraft, welche die beiden Muskel zu entwickeln haben, ist der kleine Weg, den ihr Anheftungspunkt bei der Beugung des Vorderarms zurücklegt, und ihm entspricht wieder eine ganz kleine Verkürzung der beiden Muskel. Sieht man sich in der anorganischen Welt nach Analogien um, so fallen uns, da es sich um starken Druck (oder Zug) und kleine Volumänderungen handelt, feste Körper und Flüssigkeiten als Vermittler der Bewegungen ein, aber keine Dämpfe und Gase. Lässt man z. B. Wasser von Null Grad in fest verschlossenem Gefäss gefrieren, das es ganz ausfüllte, so werden sogar eiserne Bomben zersprengt, aber die Bruchstücke fallen an Ort und Stelle ab, während sie durch Explosion eines Sprengstoffes im Innern der Bombe weit weg geschleudert würden: Das eine Mal haben wir die Wirkung eines flüssigen Körpers vor uns, der beim Erstarren sein Volum langsam und nur wenig, aber, weil nicht kompressibel, mit fast unwiderstehlicher Gewalt vergrössert, das andere Mal erhitzte Gase, die an sich nach der Verbrennung plötzlich einen mehr wie zweitausendfach grösseren Raum einnehmen würden, als der Sprengstoff selbst; der Druck, den sie auf die Gefässwand üben, wächst aber freilich nicht im gleichen Verhältnis wie ihre Volumvermehrung, verglichen mit den Verhältnissen beim gefrorenen Wasser. Noch näher liegt uns die Erscheinung des osmotischen Druckes. Ein Gefäss mit „halbdurchlassenden" Wänden fasse bei 0° C. gerade ein Kilogramm der betreffenden Flüssigkeit. Wir füllen es vollständig mit einer 18 proz. Lösung von Traubenzucker (Molekulargewicht 180) und versenken es in destilliertes Wasser von gleicher Temperatur. Nach und nach dringt ein klein wenig Wasser zu der Zuckerlösung ein, während keine Zuckermoleküle herauskönnen, wenn, wie wir voraussetzen, die Poren der halbdurchlassenden Wand zu eng dazu sind. Die Zuckerlösung wird also etwas verdünnter, ihr Volum etwas grösser, wodurch der enorme Druck von 22,3 Atmosphären auf die Gefässwand entsteht, sofern sie nicht vorher platzt. Um den osmotischen



Druck zu messen, fügte man in die obere Wand des Gefässes wasserdicht und mit der oberen Flüssigkeitsschicht bindend eine an beiden Enden offene Glasröhre ein; nun kann sich die Flüssigkeit ausdehnen, wird sich immer stärker verdünnen und so hoch in der Röhre aufsteigen, bis das Gewicht der gehobenen Flüssigkeitssäule das weitere Eindringen von Wasser durch die halbdurchlassende Wand hindert. Würde man einen Versuch der Art mit einer 20 fach schwächeren, also 0,9 proz. Zuckerlösung anstellen, so würde sie, wie mir ein junger Freund berechnet hat, 7,2 m hoch in der Röhre aufsteigen, und die Arbeit für das Heben der Flüssigkeit würde bei einem Querschnitt der Glasröhre (im Lichten) von 1 Quadratzentimeter 2,6 mkg = 0,006 Kalorien betragen. Für die 18 proz. Zuckerlösung wären die Zahlen rund 45 m, 101 mkg und 0,24 Kalorien. Voraussetzung bei dieser Rechnung ist, dass die Menge destillierten Wassers, in welches das Gefäss mit halbdurchlassenden Wänden eingesenkt wird, so gross ist, dass ihr Wasserspiegel bei dem Vorgange sich nicht erheblich senkt. Man kann sich das Erstaunen des Botanikers *Pfeffer* und seiner Mitarbeiter denken, der ersten, die den osmotischen Druck zu messen unternahmen, als sie Glasröhre auf Glasröhre setzen mussten, weil das Aufsteigen der Flüssigkeit gar kein Ende nehmen wollte.

Es wäre eine interessante und keineswegs aussichtslose Aufgabe, den näheren Zusammenhang zwischen osmotischer Arbeit und Energie- resp. Wärmeaufwand experimentell zu erforschen, worüber sich jetzt schon sagen lässt, dass die hier in Betracht kommenden Temperaturschwankungen der Flüssigkeiten innerhalb kurzer Zeiträume nur klein sein werden, da sich der osmotische Druck langsam entwickelt. Würde man unser verschlossenes Gefäss mit destilliertem Wasser gefüllt in eine 18 proz. Lösung von Traubenzucker versenken, so würde ein wenig Wasser austreten, nichts eintreten, also ein gewaltiger Überdruck von aussen nach innen oder, wie man richtiger sagen würde, ein gewaltiger Zug nach innen entstehen. Dem Arzt sind diese Erscheinungen von den roten Blutkörpern her bekannt, die er in destilliertes Wasser (hypotonische Salzlösungen) in hypertonische oder physiologische Salzlösungen setzt, worauf sie aufquellen oder schrumpfen (vielleicht sogar platzen und eingedrückt werden) oder im osmotischen Gleichgewicht bleiben. Sind wir damit schon in das Reich des Organischen eingetreten, so kommen wir dem eigentlichen Gegenstand unserer Untersuchung deshalb ganz besonders nahe, weil die ersten osmotischen Versuche unternommen wurden, um die Kraftquelle

für die oft recht ausgiebigen *Bewegungen der Pflanzenteile* aufzufinden, wie ich neulich zufällig von einem Mitarbeiter *Pfeffers* erfahren habe. Es ist möglich, dass der Mechanismus der Bewegungen bei Pflanze und Tier nicht wesentlich verschieden ist und wir können uns beim Muskel etwa vorstellen, dass die schwachen Oxydationsprozesse, die ja auch im untätigen Organ immer vor sich gehen, dem osmotischen Gleichgewicht zwischen seinen Formbestandteilen günstig sind, dass es aber durch Verbrennung gelöster Substanzen gestört wird, wenn diese Prozesse durch den Willensimpuls stärker angefacht werden. Die bei der Oxydation verfügbar werdende chemische Energie würde also teils zu osmotischer Arbeit verwendet, deren Resultante die Muskelverkürzung ist, teils in Form von Wärme weggehen. Dass aber die Struktur des Muskels dabei zerstört und sofort wieder regeneriert werde, ist eine ebenso unnötige als unwahrscheinliche Annahme, worüber ich nun wohl kein weiteres Wort mehr zu verlieren brauche. *Kassowitz* kommt meiner Darstellung *formell* nahe genug, wenn er auf seiner Seite 577 unten sagt: „Die Muskelarbeit geht nicht aus der Verbrennungswärme hervor, sondern Verkürzung und Wärmebildung sind *gleichzeitige* Folgen des durch die Reizung hervorgerufenen Protoplasmazerfalls.“ Aber er sagt zu wenig und zu viel, um dem Problem *materiell* gerecht zu werden, was doch das Entscheidende wäre. Zu viel, indem es immer das Protoplasma des Muskels sein soll, das den Stoff für Verkürzung und Wärmebildung liefert, was vielleicht in seltenen Ausnahmsfällen (beim gehetzten, ausgehungerten Tier?) geschieht; zu wenig, indem er die Verkürzung und damit die Muskelarbeit aus dem energetischen Zusammenhang loslöst, was bei Vorgängen materieller Art überhaupt unzulässig ist[1]). Ganz richtig,

---

[1]) Ursprünglich liegt den Anschauungen von *Liebig* und *Kassowitz* die Annahme einer besonderen, den Gesetzen der Chemie und Physik nicht unterworfenen *Lebenskraft* zugrunde. Noch im Jahre 1847 hat *Liebig* in der Schrift: Die organische Chemie in ihrer Anwendung auf Physiologie und Pathologie, 3. Auflage, gesagt: Die in gewissen belebten Körperteilen aktive und verwendbare Lebenskraft ist die Ursache der mechanischen Effekte der Tierkörper; von 1859 an im 13. der Chemischen Briefe spricht er zwar S. 104 im allgemeinen „von der richtigeren Vorstellung der Naturkräfte, die wir *R. Mayer* verdanken“, bezüglich des Tier- und Menschenkörpers hält er S. 110 daran fest, dass die Nahrungsstoffe, welche die Wärme hervorbringen, dort keine „mechanische Kraft“ erzeugen, weil die Wärme nicht drücke oder ziehe, sondern wärme; der *Stoffwechsel* der Muskel sei die Quelle ihrer Kraft. Damit hat er letztere aus dem energetischen Zusammenhang gelöst, freilich auch die Lebenskraft fallen lassen, und seine eigentliche Meinung wird nicht

wenn auch nicht eben neu, ist nur der Satz, dass die Muskelarbeit nicht (direkt) aus der Verbrennungswärme hervorgehe. Unter den Muskelreizen führt er etwas weiter oben mechanische, chemische, thermische und elektrische auf, sonderbarerweise aber nicht den allergewöhnlichsten, den Willensreiz, den wir doch nicht ohne weiteres einem der erwähnten gleichsetzen dürfen. Er versteht offenbar auch nicht, warum ich mich an den psycho-physischen Versuch, warum sich *Rubner* und *Zuntz* beim energetischen Versuch an die vom Willensimpuls erregte und beherrschte Muskeltätigkeit des lebenden Menschen zu halten hatten, dass ich, von Verkürzung oder Versteifung des Muskels sprechend, Gehen und Stehen, das Heben eines Gewichts und das Festhalten des gehobenen mit senkrecht emporgestrecktem Arm und dergleichen Verrichtungen im Sinne hatte, nicht aber die Versuche von *E. Weber* am ausgeschnittenen und elektrisierten Froschmuskel, sonst wäre der herbe Vorwurf unverständlich, den er mir auf seiner Seite 574 mit den Worten macht: „meine Formulierung entspreche keineswegs dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse über den Muskel und seine physiologische Leistung". Und wenn er mich an die „berühmten Versuche *Heidenhains* über das Verhältnis der mechanischen Leistung zu der Wärmebildung im Muskel erinnert", die zwar auch schon vom Jahre 1864, aber immerhin der jetzigen Zeit etwas näher sind, als die von *Weber*, so halte ich ihm die Versuche von *Rubner* am Ergostat, die Gehversuche von *Zuntz* und meine Bemerkungen dazu (Seite 166, 170, 172 meiner Abhandlung) entgegen, nicht weil diese Versuche noch neueren Datums sind, sondern weil aus ihnen, namentlich aus den Gehversuchen von *Zuntz*, mit aller Sicherheit hervorgeht, dass bei der Muskelarbeit des lebenden Menschen das Verhältnis zwischen Nutzeffekt und Wärmeverlust im Wesentlichen davon abhängt, ob die Versuchsperson, ja ob das betreffende Organ auf die Arbeit eingeübt ist oder nicht. Am vorteilhaftesten dürften danach das Herz und die Respirationsmuskel arbeiten und ich habe hier noch eines interessanten Vergleichs zu gedenken, den *R. Mayer* in der öfters erwähnten Schrift zwischen der Arbeit des musc. gastrocnemius, soleus, plantaris und der Arbeit des Herzmuskels anstellt, insofern daraus noch ein anderes für die Leistung der Muskulatur wichtiges Moment ersichtlich wird. *Mayer* sagt

klarer dadurch, dass er in einer Fussnote die Ursache der Muskelbewegung dem Vorgang bei der Gärung gleichstellt. — Es handelt sich bei ihm hier um ein verschleierndes Rückzugsgefecht, nicht um eine offene Anerkennung seines früheren Irrtums.

nämlich: „Wenn man auf einem Fusse stehend die Ferse mittelst dieser Muskel 4 cm in die Höhe hebt, so entspricht diese Leistung, die niemand schwer fällt, ungefähr einer Systole der Herzventrikel; will man aber diese Arbeit den Pulsschlägen isochronisch fortsetzen, so wird man sich gar bald genötigt sehen, von der Konkurrenz mit dem Herzen abzustehen, denn wie gelähmt werden die Muskel auch dem angestrengtesten Willen den Dienst versagen; nach kurzer Pause kann die Arbeit wieder von neuem beginnen u. s. f.“ Aus diesen und ähnlichen Erfahrungen und Rechnungen zieht er den Schluss: Die *dauernde* Leistungsfähigkeit des Muskels ist nicht *seiner* Masse, sondern der Masse des *durchkreisenden Blutes* proportional; auch er gegenüber den myodynamischen Messungen seiner Zeit.

Nach dieser ausführlichen Besprechung der biologischen Grundfragen kann ich die übrigen Bedenken von *Kassowitz* kürzer behandeln. In Übereinstimmung mit seiner Seite 551 bezeichne auch ich das stereometrische oder Oberflächen-Gesetz nicht als die *letzte Ursache* des regeren Stoffwechsels beim Kind oder kleineren Warmblüter. Es ist auf meiner Seite 156 mit klaren Worten gesagt, dass man diese Erscheinung auf die Eigenart und Funktionen *vieler* Organe der Jugendlichen und Kleinen beziehen könnte und aus allerhand praktischen Gründen auf die Einheit der Körperoberfläche beziehe. Einer der wichtigsten ist der, dass wir dank den Untersuchungen *Vierordts* und *Rubners* diese Oberfläche leicht und genau berechnen können. Könnten wir beim Menschen und Tier die gesamte Grösse der geleisteten inneren und äusseren Muskelarbeit für grössere Zeiträume in Meterkilogramm ermitteln, so wäre es selbstverständlich auch von Interesse, für den Säugling im ersten und zweiten Monat, für das Kind im 2., 5., 10. Lebensjahr, für Tiere von verschiedener Grösse und verschiedenem Körperbau zu berechnen, wieviel Zufuhrkalorien auf ein Meterkilogramm geleistete Arbeit kommen. Solange wir ihre Muskelarbeit aber nicht messen können, ja bei vielen Tieren schon in Ermittlung der Zufuhrkalorien auf grosse Schwierigkeiten stossen, bleibt der allgemeine Eindruck, dass die Bewegungen der Jungen und Kleinen lebhafter sind als die der Erwachsenen und Grossen — es gibt übrigens viele Ausnahmen davon — und die Vermutung, dass die Länge der Reflexketten (*Kassowitz*, Seite 581) hier eine massgebende Rolle spiele, wissenschaftlich unfruchtbar. Ohnedem könnte man gegen die Relation Muskelarbeit : Kalorienzufuhr einen ganz ähnlichen Einwand machen wie gegen das Verhältnis Körperober-

fläche : Kalorienzufuhr, nämlich den, dass es nicht die eigentliche Bestimmung des (menschlichen) Organismus sei, in einer bestimmten Zeit eine bestimmte Menge Muskelarbeit zu leisten, denn darauf, dass sich dasselbe von der Erhaltung der Körpertemperatur sagen lässt, laufen ja schliesslich die Bedenken gegen die Bedeutung des stereometrischen Gesetzes doch hinaus, da es im Ernst niemand einfallen kann, seine materielle Gültigkeit für irgend einen Körper zu bestreiten.

Kassowitz sagt auf seiner Seite 552, „dass dasselbe Verhältnis wie zwischen den grösseren und kleineren warmblütigen Tieren auch zwischen Kaltblütern von verschiedener Grösse besteht, indem nach *Krehl* und *Sötbeer* (Pflügers Archiv, B. 77, S. 616) z. B. die grüne Eidechse pro Stunde und Kilogramm 0,8 Kalorien produziert gegen 0,3 Kalorien beim Alligator. Da nun die kaltblütigen und wechselwarmen Tiere keinerlei Vorrichtungen besitzen, um ihre Eigenwärme unabhängig von der Aussentemperatur auf einer bestimmten Höhe zu erhalten, so ist damit, wie ich glaube, in unwiderleglicher Weise dargetan, dass die stärkeren Oxydationen und Stoffzersetzungen bei den kleineren Tierkörpern nicht von der grösseren Körperoberfläche und dem durch sie bedingten stärkeren Wärmeverluste abhängen“. Ich muss gestehen, dass mir dieser Schluss vom Kaltblüter auf den Warmblüter aus dem angeführten Beispiel nicht recht verständlich wurde; noch weniger aber verstehe ich, wie *Kassowitz* bezüglich der wärmeregulatorischen Bedeutung der Körperoberfläche bei den Reptilien gerade die entgegengesetzten Folgerungen aus den Versuchen der genannten Forscher zieht, als diese selbst. Sagen sie doch schon auf ihrer ersten Seite (l. c. 611): „Wir möchten klarzulegen versuchen, wie gegenüber den physikalischen Kräften der Umgebung der Körper des Kaltblüters keineswegs bloss das Verhalten eines leblosen Objekts zeigt, wie auch bei ihm schon Vorrichtungen bestehen, die den Organismus von den Launen der Umgebung zu emanzipieren suchen. Darin könnten vielleicht die rudimentären Anfänge einer entwicklungsfähigen Wärmeregulation liegen.“ Und etwas später: „Von den poikilothermen Tieren glaubt man, dass sie wehrlos den thermischen Einflüssen ihrer Umgebung gegenüberstehen. Diese Anschauung mag zutreffen für die wirbellosen (wir haben die Verhältnisse nicht untersucht), bei Reptilien und Amphibien trifft sie nicht zu.“ Es wäre nun für mich ein angenehmes, aber hier doch viel zu weit führendes Geschäft, an der Hand dieser Versuche zu entwickeln, wie die gar nicht rudimentäre, ohne Zweifel vom Nerven-



system beherrschte Wärmeregulation der Reptilien ausschliesslich eine Funktion der Körperoberfläche ist, welche die nötige Wärmemenge durch Sonnenbestrahlung aufnimmt, sich dafür reflektorisch, je nach den Bedürfnissen des betreffenden Tieres, in den geeignetsten Zustand versetzt und auf demselben Wege der Anpassung auch drohende Überhitzung oder zu rasche Abkühlung des Körpers abwehrt, während allerdings die Oxydationsprozesse, im Körper des Kaltblüters nur „ein schwaches Flämmchen", für seine Körpertemperatur, für die von ihr abhängige Leistungsfähigkeit des Tieres und für seine Wärmeregulation nicht in Betracht kommen. Diese Oxydationsprozesse sind natürlich gemäss dem Energiegesetz auch beim Kaltblüter von der Grösse der Muskel- und Verdauungsarbeit abhängig, was aber bei den durchschnittlich so trägen Tieren mit ihrem schwachen Stoffwechsel[1]) nicht viel heissen will. Das stereometrische Gesetz ist also für die Physiologie der Reptilien ebenso wichtig, wie für die Physiologie der Warmblüter, wenn auch die Zusammenhänge ganz andere sind, so dass man von den einen nicht auf die anderen schliessen kann.

Auf Vergleichbarkeit der Versuchsbedingungen scheint *Kassowitz* überhaupt wenig Wert zu legen, sonst hätte er mir nicht das in unserem Klima lebende Lufttier, grüne Eidechse, und das tropische Wassertier Alligator vorgehalten, sonst würde er sich nicht darüber wundern, dass ich erwachsene Menschen lieber mit dem „exceptionellen Beispiel" des *Rubner*schen Zwergs vergleiche, anstatt mit Hündchen, Ratten, Sperlingen. Ich nehme von diesem seinem Vorhalt Anlass, hier noch einmal auf ältere Versuche zurück-

[1]) Nach *Sötbeer* (Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. 40, S. 56) ist die Kalorienzufuhr bei Seehund, Seelöwe und ähnlichen Warmblütern etwa *35 mal so gross* als beim Krokodil (von gleichem Gewicht und in gleichen Zeiträumen). Die ersteren gewinnen die ihnen zum Leben notwendige Körpertemperatur durch Verbrennung von Nahrungsstoffen, die Reptilien gewinnen das Temperaturoptimum, bei dem sie am lebhaftesten und zur Jagd auf ihre Beute recht geschickt sind, durch Sonnenbestrahlung. Ich schätze dieses Optimum nach den Angaben von *Krehl* und *Sötbeer* beim Alligator auf etwa 25° C.; für die grosse Wüsteneidechse geben sie es selbst auf 41° C. an. Mit dieser Körpertemperatur trete sie in ihre Jagdzeit, die Nacht, ein, vermöge ihre Wärme trotz Erhitzung oder Abkühlung der Luft dadurch lange auf der erforderlichen Höhe zu halten, dass das vormittags schwarze Tier nachmittags weiss werde und dann nur noch wenig Wärme aufnehme oder ausstrahle; erst gegen Morgen erkalte es allmählich und werde matt. Eine Temperatur von mehr als 30° können Alligatoren nicht mehr recht ertragen, sie erwehren sich drohender Überhitzung beim Sonnen am Flussufer durch starke Verdunstung von Hautwasser.

zukommen, nämlich auf die berühmten von *Dulong* und *Despretz*, welche, wie es früher allein möglich war, bei Hunden und Kaninchen 1 bie $1^1/_2$ Stunden lang die ausgeschiedene Wärme kalorimetrisch bestimmten, ausserdem aber auch die Menge des aufgenommenen O und der gebildeten CO_2, so dass sie ihre kalorimetrischen Resultate durch Berechnung der Wärmebildung aus ihren gasometrischen Befunden kontrollieren konnten. Damals natürlich verglich man Mensch mit Tier und fand für ein Kilogramm Hund eine ziemlich grössere Wärmebildung, als man für das Kilogramm Mensch aus der Nahrungsstatistik zu berechnen hatte, etwa im Verhältnis 7: 6, was den älteren Physiologen unbequem war, denn sie kannten die Bedeutung des stereometrischen Gesetzes für die Physiologie noch nicht. Schlimmer für sie war noch, dass die beobachtete und berechnete Wärmeausscheidung nicht stimmen wollte, letztere war immer zu klein, in manchen Fällen bis zu 25 pCt., so dass viele an unbekannte geheimnisvolle Wärmequellen für den Körper, neben den Oxydationsprozessen, dachten. *R.Mayer* aber liess sich dadurch nicht irre machen. Er sagt in seiner Abhandlung von 1845 aus diesem Anlass: „Wo es sich um Konstatierung eines Wunders, der Erschaffung einer physischen Kraft handelt, da können die berühmten Experimente von *Dulong* und *Despretz* nicht auf die geringste Beweiskraft Anspruch machen.‘ Erst wenn die *Quote* der durch den Lebensprozess erschaffenen Wärme, wenn ein qualitativer Unterschied zwischen der durch den Lebensprozess erschaffenen vitalen und der durch den Chemismus erzeugten gemeinen Wärme nachgewiesen sei, wäre es Zeit, zum Mystizismus umzukehren und an einer rein wissenschaftlichen Behandlung der Lebenserscheinungen zu verzweifeln. Ausserdem wies er auf die Fehlerquellen der Versuche von *Dulong* und *Despretz* hin und auf die Unvollkommenheit der damaligen Kalorienberechnung aus der ausgeschiedenen CO_2 und dem resorbierten O; Mängel, die eine spätere Zeit sicher beseitigen werde.

Rubner (und nach ihm *Atwater*) hat diese Hoffnung bekanntlich in glänzender Weise erfüllt, aber *Kassowitz* konnte er nicht befriedigen. Auf zehn Seiten (555 f.) greift dieser *Rubners* Lehre von der Isodynamie der Nahrungsstoffe an, und es dürfte nicht allen Lesern seiner Abhandlung gelungen sein, sich mit diesen Angriffen in ganz befriedigender Weise abzufinden. *Kassowitz* beginnt mit der Behauptung: „Wenn die Nahrung nur zu dem Zweck aufgenommen würde, damit die in ihr enthaltene Potentialenergie zum Betrieb der Lebensmaschine und zu ihrer Heizung verwendet



werden könne, dann müsste es gleichgültig sein, wie die Nahrung zusammengesetzt ist, wenn sie nur die nötige Anzahl von Kalorien enthalte, und es müsse auch gestattet sein, jeden beliebigen Teil des einen Nahrungsstoffes durch einen anderen mit gleichem Brennwert zu ersetzen, wie man bei der Heizung einer Kraftmaschine Holz durch Kohle oder Spiritus durch Petroleum ersetzen könne.“ Jedermann weiss, dass die theoretisch bestehende „Isodynamie“ unserer verschiedenen Brennmaterialien bei der Verwendung in unseren Öfen und in der Technik, also unter den einfachsten Verhältnissen, keineswegs *immer* so klar zutage tritt, als *zuweilen* möglich ist, wie könnte dies in dem höchst verwickelten Getriebe der körperlichen Vorgänge unter allen Umständen der Fall sein! *Rubner* hat diese Angriffe dadurch erleichtert, dass er an zahlreichen Stellen seiner Abhandlungen die Ansicht ausgesprochen hat, die Gültigkeit des Energiegesetzes für die Warmblüter habe durch physiologische Versuche bewiesen werden müssen, so z. B. neulich noch mit den Worten: „Das Gesetz von der Erhaltung der Kraft bedarf unzweifelhaft einer näheren Begründung durch das Experiment am Lebenden; dass man sich jahrzehntelang ohne den Beweis beholfen hat, lag nicht in der Überzeugung von der Irrelevanz eines solchen, als vielmehr in den zahllosen Schwierigkeiten der Ausführung eines exakten Versuchs.“ Er glaubt zuerst durch sein Gesetz von der Isodynamie der Nahrungsstoffe diesen Beweis erbracht zu haben. Wer in den Anschauungen von *R. Mayer* aufgewachsen ist (siehe Schlussbemerkung), hält allerdings einen solchen Beweis für ebenso überflüssig, als wenn man die Gültigkeit des Gravitationsgesetzes, des stereometrischen Gesetzes oder sonst eines der grossen physikalischen und chemischen Gesetze für den Organismus durch physiologische Versuche besonders beweisen wollte. Seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts sind die meisten Naturforscher darüber einig, dass man es auch auf organischem Gebiet mit diesen und *nur* mit diesen Gesetzen zu tun hat, und diese Gewissheit dient uns in der Dunkelheit der physiologischen Forschungen zur Leuchte. Bei umgekehrtem Verhalten wäre es um die Physiologie wie um die exakten Naturwissenschaften gleich übel bestellt. Wenn es *Rubner* nicht selten gelungen ist, beim Hund und Menschen das Gesetz der Isodynamie mehr oder weniger deutlich nachzuweisen, so hat er damit gezeigt, dass es in Stoffwechsel- und Ernährungsfragen neben anderen Momenten immer eine wichtige, nicht selten die ausschlaggebende Rolle spielt. Mit dieser Erkenntnis fallen für den Vertreter des Energiegesetzes die Angriffe von *Kassowitz* gegen



Rubner in sich zusammen, die mich aber in meiner Unsicherheit bestärkt haben, wie sich ersterer überhaupt zu diesem Gesetz stellt.

Als Anhänger des Energiegesetzes muss ich mit *Kassowitz* darin übereinstimmen, dass er (auf seiner Seite 560) im Gegensatz zu *Rubner* an der Bedeutung der Verdauungsarbeit im engeren Sinn des Wortes für die Energiebilanz des Warmblüters festhält, ja ich lasse mich in dieser Ansicht durch direkte oder indirekte physiologische Versuche so wenig irre machen, wie seinerzeit *R. Mayer* an der Energielehre durch die Versuche von *Dulong* und *Despretz*. Volle Klarheit wird in die Frage von der Verdauungsarbeit erst kommen, wenn ausserhalb des Körpers durch unzweideutige Versuche festgestellt werden kann, wieviel Energie bei den einzelnen Akten der Spaltung des grossen Kohlehydrat- und Eiweissmoleküls verbraucht wird. Eine Aussicht dazu scheint sich zu eröffnen, seit es gelungen ist, Stärkekleister und Eiweisslösungen durch elektrisch-magnetische Schwingungen, also durch Anwendung messbarer und von Temperaturschwankungen unterscheidbarer Energieformen zu zerlegen. Da es mir auf die Art der Wortfassung nicht ankommt, sofern sie nur unzweideutig ist, so habe ich gegen die *Rubner*sche Bezeichnung „spezifisch dynamische Wirkung der Nahrungsstoffe" nichts einzuwenden, insofern man sie als „ein Gebrauchswort für irgend eine Arbeitstheorie" benützt, wie neulich *Heilner* vorschlug (Zur Frage der Verdauungsarbeit, Zeitschrift für Biologie, Bd. L., S. 503). Besser wäre es, meines Erachtens, zu sagen: „für sämtliche bei der Aufnahme der betreffenden Nahrungsstoffe in Betracht kommenden Arbeitstheorien". Denn die Schwierigkeit besteht darin, dass wir bei der Nahrungsaufnahme, Verdauung, Assimilation und Zersetzung die Energien der einzelnen Akte nicht gehörig auseinanderhalten können. (Siehe meine Seiten 178 u. 185.)

II.

Es war mir erst nach dem Druck des Energieaufsatzes möglich, von dem neuen Handbuch der Physiologie des Menschen, herausgegeben von Prof. Dr. W. *Nagel*, Einsicht zu nehmen, in welchem nach dem Plane des Verfassers zahlreiche Gelehrte „das jetzige Wissen festlegen" sollten, wie vor einigen Jahrzehnten in dem bekannten Handbuch der Physiologie von *Hermann* geschehen sei. Zunächst war mir der Artikel über Wasserausscheidung durch die Haut wichtig, ich fand jedoch in seinen Angaben keinen Anlass, an den Erörterungen meines Abschnittes „die Ausscheidung und



Verdunstung des Hautwassers beim Menschen“, Seite 143 ff., nachträgliche Änderungen von Belang zu machen, und auf kleinere Kontroverspunkte will ich hier nicht eingehen. — Danach wandte ich mich natürlich auch anderen Artikeln des Handbuches zu, sei es aus persönlichem Interesse und zu eigener Belehrung, sei es, weil ich mir über sie, als in meinen Arbeitsgebieten liegend, ein sachverständiges Urteil erlauben durfte und bilden wollte. Hier waren meine Erfahrungen nicht ermutigend, zum Teil geradezu niederschlagend, was ich nur zum kleinsten Teil den betreffenden Verfassern, zum grössten dem Zustande unserer Literatur zur Last legen muss. Dadurch fühle ich mich veranlasst, die Missstände an einigen besonders grellen Beispielen aufzuzeigen und von der Möglichkeit zu sprechen, sich vor ihnen zu schützen. Den Kollegen ist wohl bekannt, dass *Säxinger* und *Döderlein*, die früheren Vorstände der Tübinger Frauenklinik, durch Beschaffung reichlichster Vorräte von Frauenmilch und der Körper von Totgeborenen so viel zur Förderung der Kindsphysiologie beigetragen haben. Um so tragischer ist das Geschick, das ihren Nachfolger *Sellheim* betroffen hat, der ausser dem gynäkologischen Teil auch den Artikel über Frauenmilch für das Handbuch übernahm. Selbstverständlich, werden die meisten denken, da ja die Untersuchung der Frauenmilch nicht Sache des Geburtshelfers ist, unvorsichtigerweise, sage ich auf Grund reichlicher Erfahrung, hat er sich dabei lediglich an die Literatur gehalten, und der Erfolg war, dass *Raudnitz* in der Monatsschrift für Kinderheilkunde über seine Arbeit das Urteil fällte: sie wimmelt von Fehlern. Für den Teil, der mich besonders interessiert, die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch, führt *Sellheim* einen Professor *Botazzi* (aus Neapel) als Gewährsmann an, und diesem Teil hatte ich meine Beispiele zu entnehmen. Für das Colostrum finden sich nur Angaben aus der Doktordissertation eines Göttingers namens *Clemm* vom Jahre 1846, und hier finde ich die Deckung durch *Botazzi* allerdings ungenügend. Denn dass seither neuere und bessere Analysen gemacht worden sind, war mit Sicherheit anzunehmen. Die Tabelle für eigentliche Frauenmilch enthält Mittelzahlen von 13 Analysen, Altes und Neues, Gutes und Schlechtes wahllos durcheinander; zieht der Leser aus ihnen ein Gesamtmittel (was unerlässlich ist, wenn er aus dem Gewirr von Angaben heraus zu einem abschliessenden Resultat kommen will), so findet er für die Eiweissstoffe den Wert 2,3 pCt.; in einem Handbuch, das den jetzigen Stand des Wissens festlegen will! Dieser Eiweissgehalt hat es ja überhaupt den physio-



logischen und ärztlichen Schriftstellern angetan. Ich fand ihn neulich in der 2. Auflage einer grossangelegten italienischen Physiologie des Menschen (von Prof. Dr. *Luigi Luciani*), deren Übersetzung unter unseren jungen strebsamen Ärzten verbreitet zu sein scheint, im 2. Band, IX. Kapitel, S. 472 zu 1,6 bis 2,5 pCt. angegeben und in einer eben erschienenen „Enzyklopädie der praktischen Medizin“ wenigstens auf 2 pCt. herabgemindert. — *Botazzi-Sellheim* hat sich aber nicht damit begnügt, diese überlebte Tradition aufs neue, nun wohl wieder für mehrere Jahrzehnte, zu konservieren, sondern er bringt auch von neuen nach guten Methoden angestellten Analysen Phantasie-Zahlen, über die man staunen muss; so von *Forster-Mendes de Leon* und von *Camerer-Söldner*. Ich stelle Wahrheit und Dichtung in folgender Tabelle zusammen:

100 gr Frauenmilch enthalten:

		Wasser	Eiweiss	Fett	Milchzucker	Asche	Unbekannte Extraktivsubstanzen
Forster-Mendes de Leon	I Nach den Angaben der Autoren selbst	88,8	1,0	3,4	5,8	0,28	0,7
	II. Nach Bottazzi-Sellheim	87,8	2,5	3,9	5,5	0,25	—
Camerer-Söldner	I. Nach den Angaben der Autoren selbst a) 5.—11. Tag p. part.	87,9	1,5	3,2	6,0	0,3	1,1
	b) nach dem 20. Tag p. part.	88,1	0,9	3,5	6,7	0,2	0,6
	II. Nach Bottazzi-Sellheim	97,6 (Druckfehler im Handbuch)	1,5	3,3	6,5	0,27	—

Hierzu folgende Bemerkungen. Ich kann so ziemlich aufklären, wie der Irrtum mit den Analysen von *Forster-Mendes de Leon* entstand. Der erste hat die zuverlässigen N-Bestimmungen nach der Methode *Will-Varrentrap* (mit Natronkalk) gemacht, der zweite hatte Trockensubstanz, Fett, Zucker, Asche zu bestimmen, wozu ihm vor 30 Jahren noch keine ganz zuverlässigen Methoden zu Gebot standen. Die untersuchten Milchen sind vom 17. bis 118. Tag der Laktation; die Originaltabellen enthalten 16 Milchanalysen in Prozentzahlen. Die N-Bestimmungen sind zu nichts Weiterem benützt worden, aus den Zahlen für Fett, Zucker, Asche bildete *Mendes de Leon* jeweils eine Summe, die vom Wert für Trockensubstanz abgezogen wurde. Er erhielt so 16 Differenzen, die

zwischen 0,7 pCt. und 2,9 pCt. ganz unregelmässig hin- und herschwanken und namentlich mit den zugehörigen N-Werten keinen Zusammenhang zeigen; man sieht ihnen vielmehr auf den ersten Blick an, dass sie nichts sind als das Resultat einer zufälligen Gruppierung beträchtlicher analytischer Fehler. Eine Mittelziehung aus den Resultaten aller 16 Analysen, die vielleicht zum Ausgleich der Fehler geführt hätte, hat *Mendes de Leon* nicht vorgenommen, und es war dies bei dem bekannten Zweck seiner Untersuchung (die Zusammensetzung der Milch beim Beginn, in der Mitte und am Schluss des Absaugens zu studieren) auch nicht nötig. Aber alsdann durfte er diese 16 Differenzen, vereinzelt wie gesagt nichts als der Ausdruck gehäufter analytischer Fehler, auch nicht in einer Rubrik mit der Aufschrift „Eiweisskörper und unbekannte Extraktivstoffe" unterbringen, wie er getan hat. Bald darauf erschienen diese Differenzen denn auch in Sammeltabellen kompilierender Schriftsteller unter der Rubrik „Gesamteiweiss". Freilich, um auf diesem Wege mit *Botazzi* zu dem ungeheuren Wert von 2,5 pCt. „Gesamteiweiss" zu kommen, müsste man aus den 16 Differenzen schon die 4 oder 5 grössten besonders herausgreifen, denn die *Mitteldifferenz* aus allen 16 Analysen beträgt nur 1,7 pCt. Wo und von wem der Unsinn zuerst auf diese seine volle Höhe gebracht wurde, weiss ich nicht, verweise übrigens auf Zeitschrift für Biologie, Bd. 33 (1896), S. 68 ff., wo ich die Original-Angaben der Forscher zum Abdruck gebracht und die Sache überhaupt näher behandelt habe. — Als mittleren N-Gehalt der 16 Analysen findet man nach dem Original 0,155 pCt.; wenn ich, einem Vorschlag von *Munk* folgend, diese Zahl mit dem Faktor 6,34 multipliziere, so erhalte ich gerade 1,0; was als plausible runde Prozentzahl für das Eiweiss in meine obige Tabelle eingesetzt wurde. Die Mitteldifferenz 1,7 um diesen Eiweisswert vermindert, ergab als „Extraktivsubstanzen" in meiner Tabelle 0,7, und die gute Übereinstimmung des Wertes für diese und das Eiweiss bei *Forster-Mendes de Leon* einerseits und *Camerer-Söldner* b) andererseits beweist, dass die Fehlerausgleichung bei den ersteren durch die Mittelziehung in der Tat in genügendem Masse erreicht worden ist. Für *Camerer-Söldner* habe ich hier die zahlreichen Versuche nach dem 20. Tag p. part. des Vergleichs mit *Forster-Mendes de Leon* halber in *ein* Mittel zusammengezogen; eigentlich ist eine Zerlegung des Materials in kleinere Abteilungen zweckmässiger, worüber Zeitschr. f. Biologie, Bd. 36 (1898), S. 280 ff. nachzusehen ist. Wie *Botazzi* dazu kam, uns den Eiweissgehalt der Abteilung a) als solchen für



Frauenmilch überhaupt zu unterschieben, vermag ich nicht zu erklären.

Über den *Aschengehalt* der Frauenmilch bringt *Sellheim* 2 Analysen von *Bunge* von 1874, die am 15. und 18. Tag der Laktation mit der Milch einer und derselben Frau, ohne Zweifel mit je etwa 100 ccm, ausgeführt worden sind. Sie geniessen in der Literatur aus verschiedenen Gründen ein wohlberechtigtes *historisches* Ansehen, dürfen aber ebensowenig als *einzige* Angabe in einem solchen Handbuche stehen, als die Kolostrum-Analysen von *Clemm*. Denn einstweilen sind die analytischen Methoden, ist namentlich die schwierige Bestimmung des Eisens verbessert und ist die Dürftigkeit dieser ersten Versuche durch die Reichlichkeit des später zur Verwendung gekommenen Versuchsmaterials weit überholt worden. Hat doch mein Freund *Söldner* allein zu grösster Sicherung der Eisenbestimmung 2,3 Liter Frühmilch vom Tübinger Institut erhalten und verascht. Näheres über unsere Untersuchungen betreffend „Die Aschenbestandteile des neugeborenen Menschen und der Frauenmilch" findet sich in Zeitschr. f. Biologie, Bd. 44 (1903), S. 61 ff. mit einem kurzen Nachtrag in Bd. 46 (1905); es waren die letzten experimentellen Arbeiten, die durch mich veranlasst und unter meiner Beteiligung ausgeführt worden sind. In folgender Tabelle, die keiner weiteren Erläuterung bedarf, sind die Befunde von *Söldner* und *Bunge* nebeneinander gestellt.

100 gr Frauenmilch enthalten in Milligramm:

	Söldner		Bunge	
	Frühmilch 5.—12. Tag p. part.	Spätmilch 22.-110. Tag p. part.	15. Tag p. part.	18. Tag p. part.
Ka_2O	101	63	78	70
Na_2O	45	18	23	26
CaO	38	38	33	34
MgO	5	5	6	6
Fe_2O_3	0,22	0,12	0,4	0,6
P_2O_5	32	29	47	47
SO_3	10	7	—	—
Cl	72	34	44	44
Summa	303	194	231	228



Rubner weist im „Problem der Lebensdauer", S. 100, Anmerkung, die Rüge auf S. 132 meines Energieaufsatzes, dass er das tägliche Wachstum des Säuglings im ersten Monat zu 7 pCt. seines Körpergewichtes, am Ende des ersten Lebensjahres zu 1 pCt. angegeben habe (statt richtig zu 1 pCt. und 0,1 pCt.) damit ab, dass es sich für ihn um einen irrelevanten Druckfehler und keinen sachlichen Irrtum gehandelt habe, und ich lasse mir das gern gesagt sein. Aber in der Hauptsache, dass er in seinen Gesetzen des Energieverbrauchs bezüglich der Wachstumsverhältnisse veraltete und ungenaue Untersuchungen und Zahlen benutzt habe statt besserer neuer, kann ich nicht zurückweichen, ja muss von einem neuen Befund der Art berichten: Auf S. 137 des „Problems" übernimmt er von *Bunge* die irrige Angabe, dass der Mensch sein Geburtsgewicht in 180 Tagen verdopple. Das passt allenfalls für den künstlich Ernährten, für das normale Muttermilchkind, um das es sich hier handelt, ist die richtige Zahl 140 Tage (Jahrbuch, Bd. 53, 1901, S. 412). Ebenfalls im „Problem" und zwar S. 140 bei Besprechung der chemischen Zusammensetzung des Neugeborenen erwähnt *Rubner* zwar die beiden älteren Abhandlungen meines Sohnes von 1900 und 1901, kennt aber nicht seine abschliessende Arbeit von 1902 (Zeitschr. f. Biologie, Bd. 43, S. 1) und kennt auf seiner Seite 176 nicht die eben erwähnte ergänzende Arbeit von mir und *Söldner* über die Aschenbestandteile des Neugeborenen und der Frauenmilch. Ich lasse ganz dahingestellt, ob die Verbesserungen und neuen Befunde in diesen letzten Arbeiten für das „Problem der Lebensdauer" von Bedeutung gewesen wären oder nicht, denn der Zweck meiner Erörterung (und Billigkeitsrücksichten gegen *Sellheim*) erforderten nur den Nachweis, dass selbst einem auf dem Gebiete der Kindesphysiologie so bewanderten Manne wie *Rubner* im Jahre 1908 Arbeiten aus den Jahren 1901 bis 1903 nicht so bequem zur Hand waren, dass er sie an der Stelle von älteren weniger vollkommenen hätte benützen können.

Die Ursachen der aufgezeigten Missstände sind teils materieller, teils formeller Art. Die innere Medizin, doch immer der Mittelpunkt ärztlicher Tätigkeit, ist in der Wahl der zu bearbeitenden Fragen selten frei, weil die Bedürfnisse der Gegenwart darüber entscheiden; immer aber sind ihre Fragen verwickelt. So müssen sich auf diesem Gebiet auch tüchtige Forscher oft mit Entscheidungen von grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit, wenn nicht gar mit blossen Möglichkeiten begnügen, zumal seit man von der früher hochgehaltenen Pflege der möglichst genauen Diagnose zu vorwiegend



therapeutischer Betätigung übergegangen ist. Der Physiologe darf und soll sich auf lösbare Aufgaben beschränken und die Untersuchung abbrechen, wenn die jeweiligen Hülfsmittel, die er der Psycho-Physik, der Physik und Chemie entnimmt, erschöpft sind; eine Nachprüfung seiner Arbeit soll ihre Resultate nur bestätigen, neue Befunde aber erst liefern, wenn sich die Versuchsbedingungen sei es hinsichtlich der Arbeitsmethoden, sei es hinsichtlich der Beschaffung des notwendigen Materials, wesentlich verbessert haben. Kliniker, welche pathologische Fragen nach exakten Methoden bearbeiten wollen, betreten ein Gebiet, das ihnen in mancher Hinsicht fremd ist; namentlich haben sie auf viele an sich verlockende Untersuchungen zu verzichten, wenn sie statt Wahrscheinlichkeiten und geistreicher Hypothesen unanfechtbare Resultate bringen wollen und haben von der Beschäftigung mit morphologischen Befunden und qualitativen Reaktionen zu genauen physikalischen und chemischen Messungen, Wägungen und Rechnungen überzugehen, was nicht ohne vorherige Einübung unter der Aufsicht erfahrener Meister geschehen sollte. Die Vernachlässigung der ersten Forderung führt zu Arbeiten, die auch bei guter Ausführung wertlos sind, weil sie keine entscheidenden Resultate bringen können, die Vernachlässigung der zweiten Forderung führt zu Arbeiten, die zunächst wegen grober Versuchsfehler unbrauchbar sind. Gehören sie gleichzeitig der ersten Gattung an, so können Nachprüfungen zwar zur Beseitigung der Versuchsfehler führen, ohne die Arbeit aber wirklich brauchbar zu machen und wenn die Nachprüfung zu Kontroversen führt, so kommt es erst recht zu einer Häufung nutzloser Schreiberei. — Bleibt ein zunächst ungeübter Kliniker bei der neuen Tätigkeit, so ist ja zu erwarten, dass er sich allmählich einarbeiten wird, lässt er sich aber (was nicht so selten vorzukommen scheint) in Verkennung des Unterschiedes zwischen der einfacheren klinischen Beobachtung und streng wissenschaftlichen Untersuchung dazu verleiten, bei letzterer niederes Personal nicht nur zur Beihülfe unter stetiger Aufsicht, sondern zu mehr oder weniger selbständiger Ausführung heranzuziehen, so ist der Fall freilich aussichtslos. Während man von vereinfachten Arbeitsmethoden nicht nur Zeitersparnis, sondern auch grössere Sicherheit erwartet, traf dies bei der N-Bestimmung nach *Kjeldahl* nicht zu. Diese allgemein geübte Methode ist mit allerlei schwer erkennbaren Fehlerquellen behaftet, die nur von besonders geübten und sorgfältigen Arbeitern sicher vermieden werden können. *Pfaundler*, *Söldner* und ich haben den



Fehlern gebräuchlicher physiologisch-chemischer Methoden eine besondere Untersuchung gewidmet, auf die hier verwiesen sein möge[1]), des weiteren mag ich dem traurigen Geschäft, einzelne besonders schlechte Arbeiten nachzuweisen, um so weniger nachgehen, als es auch in unserem Jahrbuch[2]) gelegentlich schon geschehen ist.

Auch bei wissenschaftlichen Arbeiten ist die Art der Darstellung von grosser Wichtigkeit. Beispiele davon, dass ein Forscher erst nach vielen Jahren die Bedeutung seiner eigenen Befunde recht verstand und ausnützen konnte, dass er gar ihre schönsten Früchte anderen überlassen musste, sind in der Geschichte der Wissenschaft nicht so selten. *R. Mayer* hat überhaupt keine eigenen Versuche gemacht, ihm genügte die Anregung durch gelegentliche Erfahrungen, die Untersuchungen anderer besser als sie selbst zu verstehen und zu verwerten. So hat er in der Arbeit von 1845 den jetzt berühmten Überströmungsversuch des komprimierten Gases in ein Vakuum, den *Gay-Lussac* gemeinsam mit *Laplace* und *Berthollet* angestellt hatte, zum Ausgangspunkt einer Berechnung gemacht, durch die sich die Grösse des mechanischen Wärmeäquivalents mit Hülfe allgemein bekannter Zahlen und in einfacher, jedermann verständlicher Sprache ermitteln liess. Die französischen Gelehrten hatten nicht verstanden, ihr Versuchsresultat mit der damaligen Auffassung der Wärmeerscheinungen bei Gasen in Einklang zu bringen, daher war es, als Kuricsum, mit dem nichts anzufangen sei, allmählich fast in Vergessenheit geraten. Oft erweist es sich als nützlich oder notwendig, Zahlenreihen, über deren Bedeutung an sich kein Zweifel möglich ist, anders zu gruppieren und zu verwenden, als der Verfasser getan, wie wir es bei *Mendes de Leon* gesehen haben; in anderen Fällen entstehen berechtigte Zweifel über die Zuverlässigkeit der mitgeteilten Zahlen. Von diesen Gesichtspunkten ausgehend muss die Darstellung den Zweck und die Anordnung der Versuche, die Arbeitsmethoden, nicht selten auch Kontrollversuche oder andere Massregeln zur Sicherung der Befunde erkennen lassen und die Resultate ausführlich genug mitteilen, sich dabei aber doch möglichster Knappheit, Leichtflüssigkeit und Durchsichtigkeit befleissigen; eine schwierige Aufgabe, die grosse Einsicht und Übung, weit mehr Zeit und Fleiss erfordert, als

[1]) Zeitschrift f. Biol. 1903. Bd. 44. S. 1 u. 17, wozu noch Bd. 38, S. 281, Bd. 46, S. 330 und andere meiner Abhandlungen in derselben Zeitschrift nachzusehen wären.

[2]) Bd. 56. 1902. S. 565.



man gemeinhin auf diesen Teil der Arbeit zu verwenden pflegt. Aber noch ein weiteres wichtiges Moment kommt hier in Betracht: nachlässige, schlecht stilisierte Abhandlungen mit einem überflüssigen Ballast von Zahlen, um nicht zu sagen Zahlenungeheuern etwa mit 6 Stellen, von denen besten Falls die 2 vordersten richtig sein können, mit zahlreichen Druck- und Rechenfehlern erfordern ein zeitraubendes und dazu oft erfolgloses Studium (denn manche harte Nuss ist hohl) und erschweren dadurch die so *wichtige Anzeige* und *Kritik* ungemein, die bei der heutigen überreichen Produktion von Druckschriften ohnedem ein sehr mühsames Geschäft ist. Manchmal bleiben gröbere Fehler unentdeckt, wenn der Berichterstatter mit dem Gegenstand einer solchen schlecht geschriebenen Abhandlung nicht so vertraut ist, dass er etwaige Irrtümer auf den ersten Blick sieht; wenn er schon viel Zeit zum Studium ihres Programms und ihrer Hauptresultate braucht, kann man ihm das Nachrechnen von Tabellen nicht noch zumuten. Der Name des Autors oder der Schule, der er angehört (eventuell das Fehlen eines solchen Namens) spielt dann bei der Beurteilung leicht eine grössere Rolle, als eigentlich zulässig ist[1]).

Es ist in Deutschland gebräuchlich geworden, Monographien (auch nicht geschichtlicher Art) und Artikeln in Sammelwerken möglichst grosse Literaturverzeichnisse beizugeben, an denen sich allenfalls die Belesenheit der Verfasser erkennen lässt. Nicht selten wird der Sachkundige aber auch in die Lage kommen, sich über ihre Kritiklosigkeit zu wundern, und unter allen Umständen wäre man ihnen für eine Auswahl der *wichtigen* Originalarbeiten weit dankbarer. Auch periodische Verzeichnisse von solchen Untersuchungen, die sich während längerer Zeit als massgebend oder wenigstens belangreich bewährt haben, wären von grossem Nutzen und nicht so schwierig herzustellen, da die Arbeiten die natürliche Auslese durch die Zeit ja schon durchgemacht haben.

Allgemein verbreitete Missstände verschwinden meist nur allmählich, sei es, dass ihre Ursachen von selbst erlöschen oder dass sie unerträglich geworden sind. Darüber, dass die schwache Stimme eines Einzelnen nichts zu ihrer Ausrottung beitragen kann, gebe ich mich keiner Täuschung hin, wohl aber glaube ich auf Grund langjähriger Erfahrung raten zu können, wie man sich im vor-

[1]) Ein besonderer Unfug der neuesten Zeit ist die Sitte der Buchhändler, Broschüren und Bücher ohne Jahreszahl in die Welt zu schicken — sie sollen dadurch wohl vor dem Veralten geschützt werden.



liegenden Fall am besten vor ihnen schützt. Beim *experimentellen* Arbeiten habe ich mich zuerst an einfache Aufgaben und Methoden gehalten, nachdem ich die letzteren in einigen Urlaubswochen unter sachverständiger Aufsicht gründlich eingeübt hatte; später habe ich manchmal praktische Chemiker als Lehrmeister bevorzugt, weil sie auch in den Feinheiten ihrer alltäglichen Arbeiten die beste Erfahrung haben und an ihre Leistungen die höchsten Anforderungen stellen müssen, denn ihre ganze Existenz hängt oft an der Zuverlässigkeit einer einzigen Untersuchung. Endlich habe ich manche wichtige Aufgabe lieber zurückgestellt, bis ich sachverständige Mitarbeiter gefunden hatte, als dass ich durch eigenes Pfuschen mich und die Kollegen um die schönsten Früchte eines aussichtsvollen und notwendigen Unternehmens gebracht hätte. Bei *schriftlichen* Arbeiten verfuhr ich nach ähnlichen Grundsätzen. Zunächst vermied ich womöglich solche, die nicht auf meinen eigenen Gebieten lagen; wo sich dies nicht durchführen liess, suchte ich das mir Fehlende durch persönlichen Verkehr mit sachverständigen Freunden zu ergänzen. Durch Frage und Antwort, Rede und Gegenrede, durch Beispiele und Demonstration lernte ich leicht, viel und sicher und wenn die Benutzung von Literatur in Frage kam, konnte ich überzeugt sein, jederzeit an die besten Quellen gewiesen zu werden. — Die Unerschöpflichkeit der Naturwissenschaften erhebt auch manchen weniger Befähigten zum selbständigen Mitarbeiter und führt dadurch zu der oft beklagten Überproduktion an unbedeutenden Arbeiten, sie gibt uns aber auch die Hülfe gegen dieses Übel an die Hand. Für uns besteht die Universitas literarum, der Stolz der Hochschulen, nicht sowohl in einer möglichst vollständigen Universitätsbibliothek, als in dem lebendigen Verkehr von Gelehrten und Praktikern der so verschiedenen Disziplinen, in der Anregung, Unterstützung und Ergänzung, die wir uns gegenseitig zuteil werden lassen.

III.

Cartesius (1596 bis 1650), der grosse Physiker, Mathematiker und Philosoph, hat unter den Neueren zuerst die Notwendigkeit des selbständigen Denkens als Ausgangspunkt aller Wissenschaft proklamiert. Man müsse alle Voraussetzungen und Annahmen zerstören, an die man bisher geglaubt und an allem zweifeln, was nicht ganz evident sei. Zunächst können wir nur eines nicht leugnen, nämlich, dass wir, die wir zweifeln, existieren; aus dem Zweifel folge die Existenz des Zweifelnden offenbar. Daher sein bekannter Satz: cogito, ergo sum.

In unserer Zeit scheint dieser Grundsatz in Vergessenheit geraten zu sein. Viele hält die sogenannte Deszendenztheorie in ihrem Bann, dass sie alle Erscheinungen nur noch unter diesem Gesichtspunkt betrachten können, der für den Physiker und Chemiker mit ihrer Himmelsmechanik und Astrophysik doch nur eine sehr mässige Bedeutung hat. Grösser ist sie ja für den Physiologen, dessen nächste Aufgabe aber doch die gründliche Erforschung des jetzt Vorhandenen ist. Wieder andere stehen im Bann des sozialpolitischen Ideenkreises, ja sogar der Lärm neuzeitlicher Agitation beunruhigt die Wissenschaft gelegentlich, so z. B. der Übereifer moderner Vertreter der Abstinenzbewegung. Es ist den Kollegen bekannt, dass und wie er *Bunge* von der exakten Wissenschaft abgeführt hat[1]), und ich bin nicht sicher, wie weit er an den Anschauungen von *Kassowitz* über die Energielehre beteiligt ist, die wir in Abschnitt I zu behandeln hatten. Denn ich ersah in No. 6 der „Mässigkeitsblätter" vom Juni 1908, S. 90[2]), dass dieser in Berlin einen 2 stündigen populären, mehr für ein nichtärztliches Publikum berechneten Vortrag über den theoretischen Nährwert des Alkohols gehalten hat; es heisst da: „Seine Ausführungen stellten sich in entschiedensten Gegensatz gegen die gegenwärtig herrschende Grundtheorie über den Ernährungsvorgang. Nach dieser Theorie wird bekanntlich der grössere Teil der Nahrungsstoffe direkt verbrannt, wie das Brennmaterial in einer Kraftmaschine" u. s. w. — Jedenfalls ist S. 569 seines Energieaufsatzes mehr für eine solche Versammlung, als „für das Forum der engeren Fachgenossen" zugeschnitten, auf der er für nötig hält, uns durch einen Versuch „mit absolut einwandfreier Methodik" nachzuweisen, dass ein Hund von 20 kg Gewicht an seiner Leistungsfähigkeit und Gesundheit Schaden nahm, als man ihm 27 Tage lang für je 84 gr Zucker seiner Nahrung

---

[1]) Ich erinnere nur an seinen Vortrag „Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen, die Ursachen dieser Unfähigkeit, die Mittel zur Verhütung". Auf einige der letzteren, die sich im ersten Abdruck des Vortrags erwähnt finden, hat *Bunge* in späteren Auflagen selbst verzichtet, auch hat er bekanntlich in dem Direktor der Stuttgarter Landeshebammenschule, Dr. *Walcher*, einen in dieser Sache ebenbürtigen Gegner gefunden, der lehrt, *alle* Frauen können genügend lange stillen, wenn sie nur wollen und fest an diese ihre Fähigkeit glauben.

[2]) Diese Blätter, seit 1883 Organ des deutschen Vereins gegen Missbrauch geistiger Getränke, hatten in früheren Zeiten, als gerade in Tübingen der Alkohol in der Therapie *Jürgensens* die bekannte allzu grosse Rolle spielte, meinen vollen Beifall; jetzt möchte ich ihnen selbst nicht selten mehr Mässigung in ihren Ausführungen wünschen.



die isodyname Menge von 50 gr Alkohol verabreichte. Ins Menschliche übersetzt: ein kaum 6 jähriges, bisher abstinentes Kind und täglich eine Flasche Wein! Die „engeren Fachgenossen" hätten sich wohl auch ohne exakten Tierversuch die vorübergehenden und dauernden Folgen für das einer solchen Behandlung unterworfene Kind leicht vorstellen können.

Von weit grösserem Einfluss auf die gegenwärtigen Anschauungen der Naturforscher ist aber der alte Gegensatz zwischen den Begriffen Kraft und Stoff geworden; wie man auch zuweilen sagt, der Gegensatz zwischen Unwägbarem und Wägbarem in der Natur, unter welcher Bezeichnung er neuerdings den Physiologen durch *Rubner* wieder nahegebracht wurde. Lange Zeit mehr unter den Physikern, als unter den Chemikern im Stillen fortglimmend wurde der Streit darüber durch das Energieprinzip zu hellen Flammen entfacht, mit dem sich seltsamerweise die Atomtheorie, eine bis vor kurzem allgemein anerkannte Lehre, nicht so gut zu vertragen scheint wie mit der früher ebenfalls beliebten Annahme von Zentralkräften (der Anziehung und Abstossung). Viele Neuere lehnen nicht nur die Atome, sondern den Begriff Stoff überhaupt ab, sie wollen es nur noch mit der Energie (nach *R. Mayers* Bezeichnung der Kraft) zu tun haben, dem „unzerstörbaren Etwas, welches den Unterschied zweier physikalischen Zustände charakterisiere und dessen Mass die leistbare mechanische Arbeit sei bei dem Übergang aus dem einen Zustand in den anderen". Man bezeichnet in diesen Kreisen das Energieprinzip wohl auch „als eine Stoffvorstellung in abstrakterer Form", wodurch seine Bedeutung aber gewiss nicht klarer geworden ist. Das praktische Bedürfnis der in diesen Anschauungen lebenden jüngeren Ingenieure, eine ganze Anzahl verschiedener Energien anzunehmen, eine Energie der Form, des Volums, der Oberfläche, der Bewegung, der Elektrizität, Wärme und des Lichtes (oder der „Strahlung"), wozu die Chemiker noch ihre eigenartigen Energieformen fügen müssten, erinnert bereits an eine Erscheinung aus der Zeit, als die Kräftelehre ihrem Zerfall entgegenging, nämlich an die grosse Mannigfaltigkeit der damals in die Physik eingeführten Kräfte.

Aus der empirisch gefundenen Möglichkeit, Zahlengleichungen zwischen den verschiedenen Zustandsänderungen aufzustellen (z. B. 1 Metertonne = 2,34 Kalorien = 9,8 Kilowatt) ist man, nach neueren Autoren, dazu gekommen, den Begriff Energie zu bilden, der aber infolge dieses seines Ursprungs bald 2 Mängel erkennen liess. Das Energiegesetz, eine Zeitlang als sicherste Grundlage



aller Naturwissenschaft hoch gefeiert, schien durch die Entdeckung des Radiums plötzlich *unsicher* geworden; nur wer mit *R. Mayer* in ihm den besonderen Fall eines allgemeinen Denkgesetzes, des Gesetzes vom zureichenden Grund, sah (siehe die Schlussbemerkung), konnte die Lösung des Rätsels vom Radium und ihre Wirkung auf die Energielehre gelassen abwarten. Der Begriff Energie ist aber nach dieser Ableitung auch ein leerer. Denn das Einzige, was hier von der Energie ausgesagt wird, nämlich dass sie innerhalb der Grenzen der Erfahrung gleich gross bleibe, lässt sich noch von vielen anderen sagen und gibt dem Begriff (oder Wort) keine *bestimmte* Bedeutung, sie ist und bleibt ein unbekanntes „Etwas". Ähnlich ist es in der modernen Physik dem Begriff „Masse" ergangen. Noch *Newton* definierte ihn als „die Quantität der Materie" in einem Körper. Die neuen Physiker bilden sich etwas auf die Aussage ein, Masse sei ein *Quotient*, nämlich gemäss der Gleichung $m = \frac{kg}{g}$, wobei kg (Kilogramm) den Druck bezeichnet, den z. B. ein Klumpen Eisen an einem bestimmten Ort der Erde auf seine Unterlage ausübt, g die Beschleunigung beim freien Fall eines Körpers an demselben Ort, wobei kg etwa durch eine feine Federwage, g durch Pendelversuche zu messen wäre. Oder, hört man auch, Masse sei ein Faktor, gemäss der Gleichung $m \times g = kg$. Da nun unsere Gleichung nicht nur für die Schwerkraft (und ihre Beschleunigung), sondern für jede andere Kraft, z. B. die magnetische, gelten soll, so sagt der moderne Physiker ganz allgemein: Masse ist der Faktor, mit dem man die Beschleunigung multiplizieren muss, um die Kraft zu erhalten, oder der Quotient, der entsteht, wenn Kraft durch Beschleunigung dividiert wird, also wieder ein Begriff ohne *bestimmte* Bedeutung; ihm eine solche wieder zu geben, ist nicht einmal dem berühmten Physiker *Hertz* vollkommen gelungen, doch hat er sich wenigstens, in seinem nachgelassenen Werk die „Prinzipien der Mechanik", darum bemüht, also das Bedürfnis nach einer solchen festeren Bestimmung anerkannt.

Nach einem oft erwähnten Ausspruch *Kants* sind „Anschauungen ohne Begriffe blind, Begriffe ohne Anschauungen leer", und er meint mit den Anschauungen die sinnlichen Wahrnehmungen und mit den Begriffen das Ergebnis, das entsteht, wenn wir diese Wahrnehmungen denkend verarbeiten. Auch ist der andere Ausspruch von ihm bekannt: „Verstand und Sinnlichkeit können bei uns nur in Verbindung Gegenstände bestimmen. Wenn wir sie



trennen, so haben wir Anschauungen ohne Begriffe oder Begriffe ohne Anschauungen, in beiden Fällen aber Vorstellungen, die wir auf keinen *bestimmten* Gegenstand beziehen können." Einer unserer jungen Naturforscher aber sagt: „Eine wirklich abschliessende Bestimmung eines Begriffes in der Naturwissenschaft wird erst da vorliegen, wo es gelungen ist, alle anschaulichen Elemente zu beseitigen und an ihre Stelle dafür *zahlenmässige* Angaben zu setzen." Er sagt also von den Begriffen in der Naturwissenschaft so ziemlich das Gegenteil von dem, was *Kant* von den Begriffen überhaupt lehrt, an sich schon eine nicht ganz unbedenkliche Sache für einen angehenden Philosophen. Eher könnten wir einer Äusserung *Machs* beistimmen, gegenwärtig wohl des berühmtesten Vorkämpfers für diese „in der Naturwissenschaft überall zu erstrebende Mathematisierung alles Qualitativen". Das Ideal, dem jede wissenschaftliche Darstellung zustrebe, sei ein vollständiges übersichtliches „Inventar" der Tatsachen eines Gebiets mit Ausschluss des Fremden, Überflüssigen und Irreführenden, das jede Spekulation einführe. Als Beispiel eines solchen wird die bekannte Gasformel $v \times p = R. T.$ angeführt, bei der v ein Gasvolum, p der Druck auf das Gas (Barometerstand), T die sogenannte absolute Temperatur ist; statt 0^0; 1^0; 2^0 u. s.w. etwa bis 120^0 Celsius, wie man an jedem Thermometer abliest, heisst es nämlich in T: 273^0; 274^0; 275^0 bis 393^0. R. ist eine Konstante, die man erhält, sobald das Volumen bekannt ist, das ein gewisses Gewicht Gas bei 0^0 C. (oder 273^0 in T.) und 760 mm Barometerstand einnimmt. Dieses Volumen ist z. B. für 1,3 gr Luft genau 1 Liter und R. ist alsdann $= \frac{760 \times 1}{273}$.

Wenn man nun bei einem gleichbleibenden Barometerstand z. B. von 745 mm in einem Gasmessrohr das Volumen beobachtet, das die 1,3 gr Luft bei den $T = 273^0$, 274^0, 275^0 u. s. w. einnehmen und die gefundenen Werte in einer Tabelle zusammenstellt, wird man bald merken, dass man sich die Beobachtungen sparen und alle Gasvolumen nach der Formel *berechnen* kann, wenn man in die Gleichung $V = \frac{760 \times 1 \times T}{273 \times 745}$ für T der Reihe nach die Werte 273^0, 274^0 bis 393^0 einsetzt. Daher nennt sie *Mach* nicht nur ein Inventar, sondern auch eine „umfassende Herstellungsregel", nämlich für eine derartige Tabelle.

Über den Wert mathematischer Formeln für solch bestimmte Dinge und Zwecke ist denn auch niemand im Zweifel; eine ganz



andere Sache aber ist es, wenn *Mach* das letzte Ziel der Wissenschaft in der Aufstellung von derartigen Formeln für alle sinnlich wahrnehmbaren Erscheinungen erblicken will, die erfahrungsgemäss zueinander in Beziehung stehen und *nur darin*. Das Wesen der Erscheinungen aufzuklären, dürfe man nicht versuchen[1]). Dem steht schon die Erfahrung gegenüber, dass fast alle Formeln eine beschränkte Gültigkeit haben; eine erhebliche Verfeinerung der Instrumente, die Möglichkeit, unter wesentlich veränderten Versuchsbedingungen zu beobachten, ja sogar Zufallsbefunde geben oft zu starken Revisionen der „Inventare" Anlass. Auch die Gasformel ist diesem Geschick in neuester Zeit nicht entgangen, als es möglich wurde, Sauerstoff, Wasserstoff, ja das noch flüchtigere Helium in Flüssigkeiten und feste Körper zu verwandeln, andererseits Wasserdampf, zahlreiche Flüssigkeiten und feste Körper, die unzersetzt hohe Temperaturen ertragen, in echte Gase überzuführen, die der Voraussetzung der Gasformel, dem sogenannten idealen Gaszustand, bei genügend hoher Temperatur so nahe kommen als Wasserstoff bei den früher allein möglichen mittleren Beobachtungs-Temperaturen.

Selbstverständlich hat sich das wissenschaftliche Bedürfnis der Menschen auch niemals an diese Schranken gekehrt, die ihm ein übertriebener und einseitiger Formalismus auflegen wollte, ist es uns doch in erster Linie um eine Cognitio rei und nicht um eine Cognitio circa rem zu tun, um einen hier recht passenden Ausdruck von *Lotze* zu gebrauchen. Auch die Chemie wurde durch die Eigenart ihrer Entwicklung vor diesem Formalismus bewahrt, dem dagegen die wissenschaftliche Physik verfiel, als es nicht gleich glücken wollte, die Begriffe Stoff und Kraft dem jetzigen Bedürfnis entsprechend zu definieren. Als Beitrag zur Befreiung von dieser neuzeitlichen Scholastik mögen einige Beispiele ihrer Intoleranz, ihrer inneren Widersprüche und ihrer praktischen Irrgänge dienen. Der erwähnte *Mach* spricht von der höheren biologischen Stufe, welchen der wissenschaftliche Intellekt darstellt — womit er die „Mathematisierung" meint. Sie ruht auf der niederen, welche unter der höheren nicht weichen darf, denn der Naturforscher ist nicht nur Theoretiker, sondern auch Praktiker. Um einen Körper zu er-

[1]) Der Physiker *Kirchhoff*, ein Vorgänger *Machs* in dieser Auffassung, erklärte es als die Aufgabe der Mechanik, die in der Natur vor sich gehenden Erscheinungen vollständig und auf die einfachste Art zu *beschreiben*, nicht aber ihre *Ursachen* anzugeben.



greifen, auf die Wage zu legen, kurz für den *Handgebrauch* kann der Naturforscher die rohesten Substanzvorstellungen, wie sie dem naiven Menschen und selbst dem Tier geläufig sind, nicht entbehren[1]). Kurz vorher sagt derselbe aber auch: Die moderne *Atomistik* sei ein Versuch, die Substanzvorstellung in ihrer naivsten und rohesten Form zur Grundlage der Physik zu machen, und wundert sich in einer Fussnote dazu, dass sich der von ihm hochgeschätzte Physiker *Sohncke* durch diese Worte verletzt gefühlt habe. Nicht ohne inneren Widerspruch fährt er sodann fort: „Der heuristische und didaktische Wert der Atomistik, welcher in ihrer Anschaulichkeit liegt, die somit die einfachsten, geläufigsten, konkretesten, elementaren und instinktiven Funktionen der Phantasie und des Intellekts in Bewegung setzt, soll keineswegs in Abrede gezogen werden." Dieses grosse Lob der Anschaulichkeit findet seine Bestätigung und Ergänzung in einem Ausspruch von *Gauss*, den ich ebenfalls bei *Mach* fand, „dass man eigentlich fortwährend in seinen eigenen Gedanken experimentiere", und ein Lob, das *Mach* dem Formalismus spendet, „die Sprache bedingt wie die Algebra eine zeitweilige Entlastung des Denkens", möchte ich meinerseits in ein solches für die Anschaulichkeit umwandeln: sie lenkt unsere Gedanken auf bestimmte Gegenstände und bewahrt uns dadurch, dass die Entlastung bis zur Gedankenlosigkeit geht, eine erfahrungsgemäss dem reinen Formalisten nicht so ganz fernliegende Gefahr. — Kein naturwissenschaftlich Gebildeter wird bestreiten, dass man die Beziehungen der Erscheinungen zu einander *womöglich* in mathematische Form zu bringen hat, als auf ihren kürzesten und bestimmtesten Ausdruck, der immer von grossem didaktischem, zuweilen auch von heuristischem Wert ist. Über der Vollkommenheit der Form darf man aber nicht vergessen, dass die jeweilige Darstellung den Tatsachen auch wirklich entsprechen muss; einen Mangel in dieser Hinsicht können die schönsten Worte und elegantesten Formeln nicht ersetzen, wohl aber verschleiern und das Übel damit noch grösser machen. Von solchen

[1]) *Mach* schwärmt für die Deszendenztheorie, wodurch diese Ausdrücke erklärlich werden. Dass auch seine Philosophie, die bei der heutigen Jugend viele Anhänger zu haben scheint, unter dieser seiner Befangenheit erheblich leiden musste, brauche ich nach den Erklärungen auf S. 414 nicht weiter zu begründen und kann nur bedauern, dass dadurch ein Mann von so umfassendem Wissen und solchem Scharfsinn, dazu ein vorzüglicher Beobachter auch psychophysischer Vorgänge, in der Philosophie auf Abwege geriet, die aufzudecken selbst einem Anfänger in dieser Wissenschaft nicht schwer fallen kann.



Missgriffen, welche die Wissenschaft in der öffentlichen Achtung nicht eben gehoben haben, seien aus neuester Zeit einige besonders drastische Beispiele angeführt.

1. Als man vor etwa 10 Jahren überall Elektrizitätswerke errichtete, machten sich pflichtvergessene Monteure hier und da geheime Anschlüsse an fremde elektrische Kabel und verwendeten die gestohlene Energie zur Beleuchtung ihrer Wohnungen. Im Mai 1899 erklärte aber das Reichsgericht zu allgemeiner Verwunderung, ja Beschämung: Das sei nicht strafbar. Denn unser juristischer Formalismus ist dem physikalischen vollständig ebenbürtig. Energie, den leeren Begriff, durfte und darf man unter Umständen noch heute stehlen, da sie kein bestimmter „beweglicher körperlicher" Gegenstand ist. Nachdem nun aber *Ostwald*, bis daher neben *Mach* der eifrigste und einflussreichste Gegner der Atomtheorie, auf S. 541 seiner soeben erschienenen 4. Auflage des „Grundriss der allgemeinen Chemie" erklärt hat, der Nachweis für die „körnige oder atomistisch-molekuläre" Beschaffenheit der Stoffe sei nunmehr erbracht, werden hoffentlich unsere Juristen den Diebstahl von solchen Körnern (worunter *Ostwald* namentlich auch die sogenannten Elektronen versteht) zu strafen wissen, wie von wertvollen Gegenständen überhaupt.

2. Der Begriff *Arbeit* ist für die theoretische Physik nicht minder wichtig, als für das praktische Leben, er findet namentlich in der Wärmelehre seit den Tagen des französischen Physikers *Carnot* und *R. Mayers* vielfache Verwendung teils nützlicher, teils irreführender Art. Man hat sich, was ja nahe genug lag und auch ganz zweckmässig ist, dahin geeinigt, als Mass der Arbeit das Heben einer bestimmten Last auf eine gewisse Höhe anzunehmen, und so spricht man bekanntlich vom Meterkilogramm und von der Metertonne, im allgemeinen aber bezeichnet man den Begriff *Arbeit* durch die Formel kg $\times$ s, in Worten Last mal Strecke. Wie nun, wenn aber einmal die Formel mit den Forderungen des gesunden Menschenverstandes in Widerspruch zu treten, d. h. wenn kg oder s = Null zu werden scheint und der Nicht-Physiker trotzdem behaupten muss, es werde Arbeit verrichtet? Es ist mir zwar in dieser Sache keine Entscheidung des Reichsgerichts bekannt, wohl aber kenne ich Äusserungen mancher Gelehrten von Namen, in denen dieser Menschenverstand nicht zu seinem Recht gekommen ist. Kg scheint z. B. Null zu werden, wenn ein lenkbares Luftschiff vollkommen ausbalanziert, weder Auf- noch Abtrieb hat und nur durch seine Höhensteuer und Motoren gehoben oder gesenkt wird:



s scheint Null zu werden, wenn wir eine schwere Last mit steif gestrecktem Arm in die Höhe halten, wobei man bekanntlich gehörig müde wird. Der Zufall hat es gefügt, dass in diesem letzteren Fall der Physiologe und der Physiker nicht nur mit Worten, sondern auch mit Zahlen gegeneinander streiten können. Nachdem ich schon im Jahre 1863 unter Leitung *Vierordts* entdeckt hatte, dass ungezwungene Horizontalbewegungen des unterstützten und möglichst entlasteten Vorderarms als *gleichmässig beschleunigte* verlaufen, haben *Löb* und *Koryányi* 1889 den zeitlichen Verlauf ungezwungener Vertikalbewegungen untersucht, teils auf-, teils abwärtsgerichteter, teils bei belasteten (bis zu 5 Kilogramm), teils bei unbelastetem Arm, wobei sie in beiden Fällen gegen die Schwerkraft zu arbeiten hatten. Sie bemerkten zu ihrem Erstaunen (und konnten sich ihre Befunde, ein Korrelat zu den meinigen, die *Löb* bekannt waren, auch in der Veröffentlichung ihrer Arbeit nicht recht deuten), dass die Hand und ein registrierender Stift im mittleren Teil der Bewegung, mochte sie nun ganz schnell oder etwas weniger schnell vor sich gehen, eine *konstante* Geschwindigkeit bekam, und zwar wurden im ersten Fall ziemliche Strecken in Bruchteilen von Sekunden, z. B. 10 cm in 0,2 Sekunden, zurückgelegt. Die Versuchspersonen befanden sich vor einer senkrecht stehenden Wandtafel, welcher in der Mitte ein Lineal von oben nach unten fest anlag, und fuhren entlang demselben mit dem Stift auf und ab; die Bewegung wurde durch elektrische Übertragung auf einem Kymographion aufgezeichnet.[1]) Von da an, wo die Bewegung gleichmässig wurde, bestand selbstverständlich die Leistung der Muskel nur noch darin, die *Beschleunigung der Schwerkraft* aufzuheben und sie haben damit dasselbe bewirkt, wie wenn eine entsprechende Last mit gestrecktem Arm in die Höhe gehalten wird. Um bei dieser letzteren Verrichtung die Arbeitsformel nicht gleich Null werden zu lassen, hat noch im Jahre 1902 ein akademischer Professor der Physik folgende Erklärung drucken lassen: Genau genommen halte man ein gehobenes Gewicht niemals ganz ruhig, der Arm zittere immer dabei, d. h. er sinke etwas herunter und werde sogleich wieder um denselben Betrag gehoben. Addiere man die einzelnen Strecken dieser oft wiederholten Hebungen und setze man die Summe in die Arbeitsformel ein, so bestehe letztere auch

---

[1]) Ich habe über die Horizontal- und Vertikalbewegungen und die Bedeutung der Versuchsresultate zusammenfassend berichtet in der Zeitschrift für Biologie, Bd. 47 (1905) S. 268ff „Über den zeitlichen Verlauf der Willensbewegung“.



in diesem Fall zu Recht. Nach dieser Erklärung hätten unsere Experimentatoren, wenn sie am Ende einer ihrer Bewegungen nach aufwärts den Arm noch 0,2 Sekunde lang in der erreichten Höhe festgehalten hätten, in dieser Zeit Zitterbewegungen im Gesamtbetrag von 10 cm nach abwärts und wieder nach aufwärts machen müssen! — Wie man die Fälle, in denen kg oder s gleich Null zu werden scheint, auffassen muss, um sowohl der Formel als der Erfahrung zu genügen, kann erst später gezeigt werden.

Solange wir in erster Linie Naturforscher und nicht bloss Naturbeschreiber sind, solange gerade das *Experimentieren*, sei es „in den eigenen Gedanken", sei es im Laboratorium des Gelehrten und namentlich in den Betrieben der Technik den Fortschritt in der Erkenntnis und Beherrschung der Natur so fördert, wie heutzutage jedermann erkenntlich ist, wird also die Anschaulichkeit der Vorstellungen für uns von der grössten Wichtigkeit sein und bleiben. Wer auf Autoritäten Wert legt, kann sich auch hier auf *Hertz* berufen, der in der Einleitung zu seiner Mechanik sagt: Es ist die wichtigste Aufgabe unserer bewussten Naturerkenntnis, dass sie uns befähigt, künftige Erfahrungen vorauszusehen, um danach unser gegenwärtiges Handeln einzurichten. Wir machen uns dazu auf Grund vorangegangener Erfahrungen innere Scheinbilder oder Symbole der äusseren Gegenstände der Art, dass die denknotwendigen Folgen der Bilder selbst wieder Bilder seien von den naturnotwendigen Folgen der abgebildeten Gegenstände. Dazu müssen gewisse Übereinstimmungen notwendig sein zwischen der Natur und unserem Geist. Die Erfahrung lehrt uns, dass die Forderung erfüllbar ist und solche Übereinstimmungen in der Tat bestehen. Bezüglich der weiteren Ausführungen von *Hertz* verweise ich auf das Original; schon das Angeführte wird aber, wie ich hoffe, einen starken Eindruck von der Denkweise eines grossen *Entdeckers* geben, dem das erfolgreiche Experimentieren mehr am Herzen lag als das Herstellen von Inventaren, das am rechten Platz ja auch nützlich und notwendig ist. Wir aber wenden uns, anschliessend an diese seine Worte, der letzten und wichtigsten von unseren Untersuchungen zu: wie die Anschauungen oder inneren Scheinbilder von Stoff und Kraft beschaffen sein müssen, um sowohl der Logik als den besonderen Bedürfnissen der Naturwissenschaft zu entsprechen, eine Aufgabe, deren Lösung uns als physiologisch gebildeten Männern leichter fällt als vielen anderen.

In den Sinneswahrnehmungen des Menschen, der einfachsten Form des Selbstbewusstseins, deren Anfang in das Embryonalleben

zurückreicht, vermochten schon die älteren Physiologen zwei Teile zu unterscheiden. Sie sprachen von den *Generalsinnen*, nämlich dem Zeitsinn und dem Raumsinn, und den *Spezialsinnen*, den Funktionen der einzelnen Sinnesorgane, der sogenannten fünf Sinne. Auch wussten sie, dass der Raumsinn hauptsächlich an den Gesichts- und Tastsinn, der Zeitsinn aber an kein besonderes Sinnesorgan geknüpft ist; er beruht, wie wir jetzt wissen, auf eigenartigen Erregungen von Ganglienzellen der Grosshirnrinde, die bei allen Sinneswahrnehmungen, aber auch bei vielen anderen Anlässen entstehen und von *Kant* daher recht passend als der „innere Sinn" bezeichnet wurden[1]). Von besonderer Wichtigkeit aber war die Erkenntnis, dass es die Generalsinne im Wesentlichen mit der Quantität, die Spezialsinne mit der Qualität (Farben, Geschmäcken u. s. w.) zu tun haben. Alle eigentlichen Sinneswahrnehmungen enthalten übrigens sowohl das quantitative als das qualitative Element, nur ist die Mischung sehr verschieden; so tritt das Quantitative sehr in den Vordergrund bei denjenigen Empfindungen, die wir von den Bewegungen und Stellungen der Glieder und den meist daran geknüpften Tastempfindungen haben (wenn man gemeinhin vom Tasten spricht, meint man fast immer diese beiden Arten von Empfindungen zugleich), wogegen bei den Geruchs- und Geschmacksempfindungen das Qualitative fast allein zur Geltung kommt. Immer aber verschmelzen sich die Empfindungen der Generalsinne und eines oder mehrerer, eben in Betracht kommender, Spezialsinne ohne unser Zutun, ja ohne dass wir es zunächst hindern könnten, zu *einem* Gesamteindruck, den wir nach aussen projizieren, d. h. zum Eindruck der verschiedenen *Gegenstände* oder *Stoffe*, womit es beim naiven Menschen zeitlebens sein Bewenden hat. Der denkende oder wie man heutzutage wohl auch sagt, der wissenschaftlich gebildete Mensch vermag aber diese beiden Teile der Anschauung zu trennen und im Denken getrennt weiter zu verfolgen, wobei er bemerkt, dass der qualitative Teil immer mit den Gefühlen der Lust und Unlust verbunden ist, die zu sogenannten Werturteilen mit subjektiver Färbung, wenn auch zunächst von primitivster Art, führen. *Kussmaul* beobachtete sehr deutliche Zeichen davon schon bei Neugeborenen, denen er süsse und bittere

---

[1]) *Mach* ist auf Grund der Selbstbeobachtung fest davon überzeugt, dass die Innervation einer Bewegung irgendwie *unmittelbar* (und nicht erst durch ihre Ausführung) zum Bewusstsein kommen müsse. Es verhält sich in der Tat so: wir empfinden und kontrollieren die *Spannung* der auf eine vorzunehmende Bewegung eingestellten motorischen Ganglienzellen.



Flüssigkeiten in den Mund brachte. Der quantitative Anteil dagegen, also die Empfindungen des Raum- und Zeitsinns und die aus ihnen fliessenden Urteile sind in dieser Hinsicht ganz indifferent und ihre Projektionen nach aussen scheinen deshalb auch dem wissenschaftlich Gebildeten leicht als unpersönlicher, vollkommen objektiver oder sachlicher Art. Indem die exakten Naturwissenschaften zählen, messen, wägen und die gefundenen Resultate einer eigenartigen Gedankenarbeit unterwerfen, die sich besonders charakteristisch in der Mathematik und Mechanik ausgebildet hat, beschäftigen sie sich ausschliesslich mit dem quantitativen Teil der Sinneswahrnehmungen, ihm gehören die inneren Scheinbilder des Mechanikers ausschliesslich an, von denen *Hertz* spricht. Während also der naive Mensch beide Seiten der Empfindungen nach aussen projiziert und dadurch zu seinem Bild der äusseren Welt kommt, verfährt der Naturforscher so nur mit dem quantitativen Anteil derselben, seine Anschauungen dürfen deshalb *nichts Qualitatives an sich haben.* Diese Erkenntnis genügt für unseren eigentlichen Zweck, die feste (naturwissenschaftliche) Bestimmung der Begriffe Stoff und Kraft; die Beantwortung der viel wichtigeren Frage, wie sich denn nun das Quantitative zum Qualitativen eigentlich verhalte, welches „innere Scheinbild“ des Gelehrten mit der *ganzen Natur* am besten übereinstimme, soll zuletzt wenigstens kurz gestreift werden. Zur folgenden Erörterung aber, die wohl manches Ungewöhnliche, aber weder Unverständliches noch Unlogisches bringen wird, sei dem Leser zugerufen: Sapere aude!

1. Den qualitätslosen Urkörpern, aus welchen der Naturforscher seine *Stoffanschauung* abzuleiten hat, darf er nur die zwei Eigenschaften zuschreiben, die allem Körperlichen vermöge des Raumsinnes und der daraus fliessenden Urteile zukommen *müssen:* a) die Erfüllung eines bestimmten Raumes, also eine beliebige (erst durch die Erfahrung zu bestimmende) *Grösse, Gestalt* und *Oberfläche,* die z. B. rauh oder glatt sein kann; b) *Einfachheit* (Strukturlosigkeit, Homogenität). — Unteilbarkeit und Starrheit folgen aus a und b notwendig, nicht aber auch Schwere. Letztere ist eine Erscheinung, welche aus der Einwirkung bewegter Urkörper auf einander entstehen *muss,* wenn sie von Anfang an von ungleicher Grösse sind; welche entstehen kann, wenn sie, ursprünglich gleich gross, sich zum Teil zu bleibenden Haufen (von ungleicher Grösse) zusammenballen, was bei ursprünglich gleich grossen Urkörpern durch eigenartige Gestalt und Art der Oberfläche Einzelner bewirkt werden könnte. Doch ist die Annahme, dass alle Urkörper



von Haus aus gleich gross seien, nach meiner Ansicht abzulehnen — kein Grund spricht dafür, manche gewichtige dagegen. Es ist vielleicht nicht unwillkommen, wenn ich über die *Entstehung* dieser unserer Anschauung vom Stoff noch nähere Auskunft gebe. Auch sie hat ihre Wurzeln in den Erfahrungen des Säuglings (ja man könnte in das Embryonalleben und auf die Kindsbewegungen zurückgehen), der beim Greifen nach gesehenen Gegenständen Arme und Hände ohne merklichen Widerstand durch einen anscheinend leeren Raum führt, dann auf einen anscheinend starren Körper stosst, den er betastet, unter Umständen ergreift und zu sich heranzieht. Sie wird vervollständigt durch die Erfahrungen Erwachsener im späteren Leben, die auch den Idealphilosophen vom reinsten Wasser darüber belehren, dass es ausser ihm harte (bewegte) Gegenstände gibt, denen nicht auszuweichen der Tod des Philosophen und der Philosophie ist, und erhält endlich ihre wissenschaftliche Ausbildung durch das Denkbedürfnis und die Erfahrungen des Naturforschers. Von letzteren sind besonders zu nennen kosmische Vorgänge und Befunde, die Anhäufung von Stoff in den Gestirnen, ihre wahrscheinliche Bildung aus Sternnebeln, sodann die Übertragung von Wirkungen durch weite Räume von einem Gestirn zum anderen, die uns zunächst so leer zu sein scheinen, wie dem Säugling der lufterfüllte Raum, aber dennoch mit einem „feinsten" Stoff erfüllt sein müssen. Denn die Annahme von Bewegungen wie die des Lichtes und der Elektrizität ohne Körper, die Träger der Bewegung sind, ist einer der schlimmsten „leeren Begriffe", mit welchen der unkritische Formalismus die Naturwissenschaft je verwirrt hat. Damit aber die Menge des „groben" Stoffes, der in den Gestirnen angehäuft ist, nicht überschätzt werde, gebe ich hier folgende Rechnung zum Besten, die man da und dort zu lesen bekommt: Wenn der Stoff der Sonne und aller Planeten und Monde unseres Sonnensystems aufs feinste gepulvert und gleichmässig auf den ganzen Raum desselben, also bis zur Neptunsbahn, verteilt würde, entstände ein Gebilde, eine Art Urnebel, von dem angeblich 240 Milliarden Liter erst 1,3 gr wiegen würden, d. h. soviel wie 1 Liter Luft unter Normalverhältnissen (0° C. und 760 mm Barometer). Der feinste Stoff des scheinbar leeren Weltraumes dürfte also an Menge, vielleicht auch an Bedeutung die uns so imponierenden Anhäufungen groben Stoffs in den Gestirnen weit übertreffen. Gravitationswirkungen müssen, wie schon oben angedeutet wurde, entstehen, wenn in feinstem sich bewegendem Stoff einzelne grössere Körper nicht zu weit voneinander entfernt sind. Ihre ein-



ander zugekehrten Flächen erhalten von den feinsten Stoffteilen weniger und schwächere Stösse, als die abgekehrten, da sich beide grösseren Körper gegenseitig als eine Art Schilde gegen diese Stösse dienen. — Endlich sind von Erfahrungen der Naturwissenschaft, die zu ihrer Stoffanschauung führen, noch zu nennen die scheinbar unendliche mechanische Teilbarkeit des groben (irdischen) Stoffes; bekannte Befunde der Chemie, die schon lange zur sogenannten Strukturchemie geführt haben und neuerdings sogar die Zerlegung der chemischen Elementatome ernstlich ins Auge fassen, endlich physikalische Befunde, die zeigen, dass der feine Stoff zwischen den Gestirnen auch auf Erden nicht fehlt, ja in den Bau unseres groben Stoffes selbst mit eingeht.

Da wir von dem ersteren, dem sogenannten Äther, nur wissen, dass er existiert, haben wir ihn wenigstens vorläufig zu den Urkörpern zu rechnen, wohl von kleinster Art, die sich vielleicht wegen dieser ihrer Kleinheit, vielleicht wegen ihrer Form und grossen Geschwindigkeit nicht zu Komplexen von grobem Stoff zusammenfügten. Ob die neu entdeckten negativen Elektronen zum Äther zu rechnen sind (der ja aus verschiedenartigen Urkörpern bestehen kann), muss einstweilen ebenfalls dahingestellt bleiben, dagegen ist es nun möglich, den Begriff Masse bestimmt zu definieren: Die Masse des *einzelnen* Urkörpers ist identisch mit seinem Volum, die Masse von Komplexen oder wie man in der Mechanik sagt, von *Systemen* von Urkörpern hängt vom Volum seiner einzelnen Bestandteile und von der Art ihrer Zusammenfügung, von der *Struktur* der grösseren, nun auch der Gravitation unterworfenen Körper ab. Besitzt ein solcher keine eigene Struktur, so ist seine Masse für uns durch das Gewicht und die Anzahl der in ihm enthaltenen chemischen Moleküle gegeben. Da sich das Gewicht eines Liters von jedem Gas, bei Normalverhältnissen, seinem durch die Chemie ermittelten Molekulargewicht proportional zeigt, schliesst man mit Recht, dass gleiche Volumen Gas bei gleichem Druck und Temperatur gleichviel Moleküle enthalten und dass die Gase strukturlos sind. Von den hierher gehörenden Verhältnissen bei den chemischen Atomen und Molekülen ist noch nichts Näheres bekannt.

2. Sieht man von der Annahme mystischer, besser gesagt anthropomorpher Kräfte ab, so kann der qualitätslose Stoff des Naturforschers nur durch seine Bewegung, durch Stösse von Urkörpern gegeneinander oder gegen Systeme von Urkörpern sowie der letzteren unter sich Wirkungen ausüben, unsere Anschauungen von der *Energie* (Kraft) sind also ebenfalls qualitätslos,

rein mechanisch und der Kombination von Raum- und Zeit-Vorstellungen entsprungen. Der Stoss von einem oder gegen einen Urkörper kann nur auf die Bewegung des ganzen Gebildes Einfluss haben, nicht aber auf seine starre strukturlose Substanz, während bei Stössen von oder gegen Systeme sowohl die Bewegung des ganzen Systems beeinflusst werden muss, als innere Bewegungen mit vorübergehenden oder dauernden Änderungen der Struktur entstehen werden. Denkt man sich, dass zwei Urkörper, etwa Kugeln von gleicher Grösse, glatter Oberfläche und mit gleicher Geschwindigkeit ohne Drehbewegung in einer Geraden auf sich zulaufen, auf der sich ihre Mittelpunkte befinden, so werden sie beim Zusammenstoss mit einem Punkt der Kugeloberfläche sich berührend in Spannung oder zusammengepresst stehen bleiben und so, dass die eine mit unveränderter Geschwindigkeit weiterlaufen würde, wenn man sich die andere plötzlich weg denkt; sonst würde die Bewegung einer Masse aufhören, ohne Wirkungen zu hinterlassen. Es ist dies der denkbar einfachste Fall von Bildung der Spannungs- oder Potentialenergie aus Bewegungsenergie, der sich allerdings in Schwärmen von sehr viel freien Urkörpern nicht wird verwirklichen können. Aber in einem System von Urkörpern kann es bei Zusammenstössen so nicht nur zu inneren Bewegungen, sondern auch zu inneren Spannungen kommen. Ohne solche Möglichkeiten weiter zu verfolgen, sei darauf hingewiesen, dass unsere mechanischen Anschauungen von der Energie der wissenschaftlichen Phantasie reichliche Gelegenheit zu „Experimenten in den eigenen Gedanken", damit Anlass zum Verständnis von Beobachtungen und zu *Versuchen* geben, der einzig zulässigen Art ihres Gebrauches. Mit Hülfe dieser Anschauungen wollen wir nunmehr einige der oben kurz erwähnten, der Scholastik bisher unlösbaren Probleme aufzuklären suchen.

Denkt man sich als einzige Ursache der Bewegung eines Körpers von der Masse m einen plötzlichen Stoss I (Impuls), der ihm die Sekunden-Geschwindigkeit C erteilt, so schreiben wir als Massegleichung an $m \times C = I$. Es verlasse z. B. ein Geschoss im Gewicht von 1 kg den Lauf mit einer Sekunden-Geschwindigkeit von 800 m, dann würde es ohne Einwirkung der Schwerkraft und des Luftwiderstandes bekanntlich unaufhörlich mit ihr in gleicher Richtung weiterfliegen. Diese „Mündungsgeschwindigkeit", die sich wohl mit I bezeichnen lässt, ist allerdings (im Lauf) aus einer Bewegung des Geschosses von zunehmender Geschwindigkeit hervorgegangen, da es ja beim Beginn der Pulverexplosion bewegungslos hinten im



Laufe lag; ganz plötzliche Stösse als Bewegungsursachen kann die Mechanik nicht annehmen. Abgesehen von dieser hier nicht weiter in Betracht kommenden Berichtigung will die Gleichung $m \times C = I$ nichts weiter besagen, als dass unser daherfliegendes Geschoss m (oder 1 Kilogramm), das seine Mündungsgeschwindigkeit (800 m) durch die Pulverexplosion (I) erhielt, beim Anprallen gegen einen festen Gegenstand genau die gleiche Wirkung ausüben wird, wie die Explosion selbst bei geeignetem Verfahren und unter vergleichbaren Umständen, hier also namentlich unter Berücksichtigung der Reibungswiderstände im Lauf, des Luftwiderstandes und der Einwirkung der Schwerkraft auf das Geschoss. Es war nur der Träger der Energie, und wir haben hier einen besonders anschaulichen Fall des Satzes von der Erhaltung der Energie vor uns. Wo es sich dagegen um die Schwerkraft oder überhaupt um eine unaufhörlich wirkende Bewegungsursache (von immer gleicher Grösse) handelt, ist der Sachverhalt nicht so ohne weiteres klar. Die Formel lautet hier nach S. 417 $m \times g = Kg$, wobei g die sogenannte Beschleunigung der Schwerkraft bedeutet, d. h. 9,81 m in der Sekunde; denn so gross ist die Geschwindigkeit, welche ein fallender Körper hat, nachdem er *eine* Sekunde lang gefallen ist ($2 \times 9{,}81$; $3 \times 9{,}81$ u. s. w. nach 2; 3 Sekunden Fallzeit, wobei jeweils die Wege $1 \times \frac{9{,}81}{2} = 1 \times 4{,}9$; $2 \times 2 \times 4{,}9$; $3 \times 3 \times 4{,}9$; $t^2 \times \frac{g}{2}$ zurückgelegt wurden). Es ist leicht ersichtlich, dass die Wirkungen eines fallenden Körpers sehr verschieden sein werden, je nachdem er eine grosse oder kleine Strecke Weges zurückgelegt hat, was bei dem lediglich durch einen Impuls bewegten Körper ganz gleichgültig ist. Wir erinnern uns nun unserer Formel für die Arbeit ($a = Kg \times s$), sowie daran, dass die Wirkung des Körpers, der beim freien Fall die Strecke s zurückgelegt hat, nach dem Energiegesetz der Arbeit gleichkommen muss, die seine Erhebung vom Erdboden auf die Höhe s verursachte. Die Gleichung $m \times g \times s = Kg \times s$, die sich ja schon aus der allgemeinen Massegleichung formell unanfechtbar ableiten liesse, hat also auch ihre volle sachliche Berechtigung. Da ferner nach einer bekannten Formel des Fallgesetzes $\frac{v^2}{2} = g \times s$ ist (wobei v die Geschwindigkeit des fallenden Körpers bedeutet, nachdem er die Strecke s durchfallen hat), da wir auf Erden Gravitationswirkungen nie ausschalten und Impulse als Bewegungsursachen praktisch nie annehmen können, hat man gemäss der Formel



$m \times \frac{v^2}{2} = Kg \times s$ die Bezeichnung links vom Gleichheitszeichen als passendstes Mass für alle *Bewegungsenergie* erkannt und proklamiert.

Wie verhält es sich nun aber mit den Fällen (s. S. 421), wo s = Null oder Kg = Null zu werden, demnach unsere Arbeitsformel zu versagen scheint? Ein Eisengewicht, *ein* Kilogramm schwer, liege zuerst auf dem Erdboden, werde 2 m hoch gehoben und dann auf eine Unterlage gestellt oder an einen Draht gehängt (Kg wird von E auf S gehoben). Von den Bewegungen der Ätherkörper, der Ursache der Gravitationserscheinung, die wir Mangels näherer Kenntnisse vorläufig mit beliebigen, jedoch grossen Geschwindigkeiten nach allen Richtungen hin gehen lassen, wird jedenfalls ein Teil durch die Erde von Kg abgehalten; Kg erhält von seiner unteren oder Erd-Seite her weniger Stösse als von seiner oberen Seite. Die so entstehende Differenz der oberen und unteren auf Kg wirkenden Bewegungsenergien ist uns als Druck auf Kg und seine Unterlage, als sein Gewicht wahrnehmbar. Es erleichtert unsere Vorstellungen, wenn wir fernerhin die von unten kommenden Ätherstösse ausser Betracht lassen, uns nur an den Überschuss der oberen Bewegungsgrösse halten und annehmen, Kg liege in einem sehr rasch von oben nach unten fliessenden Ätherstrom; ja, es wäre nichts dagegen einzuwenden, wenn man sich Kg als Dampfschiff in einem rasch fliessenden Strom vorstellen wollte, das ungeheizt bald in E, bald 2 m flussaufwärts in S vor Anker liegt; das unter Dampf bald gegen den Strom fährt, bald sich nur eben auf der Stelle erhält, bald langsam flussabwärts getrieben wird, je nach der Leistungsfähigkeit der Maschine und der Gewalt der Strömung. Unsere Kenntnisse von der Schwerkraft und ihrer Ursache sind noch so primitiv, dass selbst solche Bilder nichts schaden können. Wird also Kg von E nach S gebracht, so besteht die eigentliche Arbeit (a) darin, anstürmende Ätherkörper bei Seite zu werfen, eine Wirkung derselben auf Kg muss prinzipiell statuiert werden, aber sie ist so minimal, dass wir sie auch noch nach Jahrzehnten (an Form- und Strukturveränderungen) nicht bei jedem Körper wahrnehmen können. Das in E oder S *ruhende* Kg verrichtet eine ganz ähnliche, nur etwas kleinere Arbeit (a^1) am Ätherstrom; der Unterschied $a - a^1$ muss um so kleiner sein, je rascher der Äther fliesst, denn um so weniger kommt die Geschwindigkeit in Betracht, mit der Kg gegen den Strom bewegt wird. Auch die Unterlage, auf der Kg liegt, der Draht, an dem es hängt, müssen selbstverständlich Arbeit leisten, was zwar alle



Theoretiker leugnen, aber alle Praktiker wohl wissen. Deshalb werden z. B. die Ketten, an denen schwere Lasten hängen, alle paar Jahre abgenommen und mässig ausgeglüht, um sie zu „regenerieren"; die Arbeit, die sie mit dem Tragen der Lasten verrichten, würde sonst ihre Struktur nach und nach zerstören. — Etwas verwickelter sind die Verhältnisse bei dem ausbalanzierten Luftschiff. Abgesehen vom Widerstand der Luft gegen Bewegungen, der bei feineren Versuchen über die Schwerkraft überhaupt berücksichtigt werden sollte[1]), ist sofort klar, dass das Ausbalanzieren nur die Arbeit a¹ ersetzen kann, dass heisst für die Ruhelage gilt. Soll sich der betreffende Gegenstand gegen den Ätherstrom bewegen, so ist, wie wir gesehen haben, die weitere, wenn auch kleine Arbeit a—a¹ zu verrichten, wobei es auch auf die Geschwindigkeit der verlangten Bewegung ankommt. Damit wäre nun Anlass gegeben, den Begriff „Trägheit" zu erörtern, doch würde dies allzuweit abführen und es ist wichtiger, hier noch einmal mit ein paar Worten auf die „Masse" und ihre Abhängigkeit von der Struktur der Körper zurückzukommen. Wir stellen uns unter Kg und Kg¹ 2 feste Systeme von Urkörpern vor, beide gleich gross, aus gleich vielen und gleich grossen Urkörpern bestehend, beide von Kugelgestalt. Ferner seien die Urkörper so weitläufig angeordnet, dass in jeder Kugel die Summe ihrer Volumen viel kleiner ist, als der Raumgehalt des ganzen Systems, mit anderen Worten: in jeder Kugel sei viel freier Raum, durch den Ätherkörper ungehindert durchgehen könnten, und nur wenig ätherdichter Stoff. Man stelle sich endlich Kg als ein Maschenwerk von feinen Fäden vor, in Kg¹ aber seien alle Urkörper auf der Kugeloberfläche angehäuft und bilden dort eine ätherdichte Haut. Viel kleiner wird uns das Gewicht und die „Masse" von Kg erscheinen als von Kg¹, wenn beide der Gravitation ausgesetzt werden, auch ist zu bemerken, dass Kg¹ nicht schwerer erscheint, wenn sein innerer Raum ganz leer, wenn er mit Urkörpern oder selbst mit „grobem Stoff" erfüllt ist, denn der Ätherstrom, die Ursache der Gravitation kann nicht durch die ätherdichte Oberhaut hindurch auf diesen Inhalt wirken. Diese und ähnliche Betrachtungen sind wichtig für das Verständnis chemisch-elektrischer Vorgänge und die ihnen verwandten Änderungen des *Aggregatzustandes*.

---

[1]) Bewegungen an entlasteten (ausbalanzierten) Körpern, bei denen dies leicht möglich ist, sind nicht selten Gegenstand der wissenschaftlichen Beobachtung; ich erinnere z. B. an die bekannte *Atwood*sche Fallmaschine.



In viererlei Gebiete oder Stufen der mechanischen Anschaulichkeit können wir nun alle Naturerscheinungen zusammenfassen, wovon zum Schluss noch die Rede sein soll. I. Indem wir Kg von E nach S bringen, schaffen wir durch unsere Arbeit *Potentialenergie* oder Kraft, man spricht hier wohl auch von Energie der Lage. Bei näherem Zusehen finden wir, dass unsere Arbeit darin besteht, auf dem Wege von E nach S Ätherkörper zur Seite zu werfen, eine Wirkung, die sich im allgemeinen Äthermeer verliert, dass wir damit aber Kg befähigen, beim Wieder-Herabfallen die Wirkung von ebensoviel Ätherstössen in sich aufzusammeln, als wir vorher zerstreut hatten und sie am Ende des Falls gesammelt dort abzugeben, wo seine Bewegung gehemmt wird. Die aufgewandte Arbeit ist nicht zu Energie von Kg geworden, sonst hätte sich seine Struktur merklich geändert; auch Kg. war nur Übermittler, wie oben das Geschoss m. Noch in einem anderen Fall erzeugen wir mechanisch durch Ansammlung von Bewegungsenergie Kraft oder Potentialenergie. Wenn wir bei 0° und 760 mm Barometerstand 1,3 gr Luft in einen Glaszylinder mit beweglichem, gasdichtem Stempel durch einen Glashahn einbringen (der Hahn wird geöffnet, der Stempel aufgezogen soweit nötig, dann der Hahn wieder geschlossen), so nimmt die Luft genau den Raum von 1 Liter ein und übt auf die Wände ihres Behälters einen Innendruck von 1 Atmosphäre aus, denselben, mit dem sie von aussen her gedrückt werden. Pressen wir das Gas nun (bei geschlossenem Hahn) mit dem Stempel plötzlich auf den Raum von 0,5 Liter zusammen und halten dann den Stempel fest, so wird die Gastemperatur von 0° auf 90° steigen und der Innendruck auf rund 2,6 Atmosphären; nach kurzer Zeit wird aber die Gastemperatur wieder auf Null Grad (die Temperatur der Umgebung) sinken und der Gasdruck auf 2 Atmosphären. Unsere ganze auf das Zusammendrücken des Gases verwandte Arbeit ist, wie man allgemein und mit Recht annimmt, in Form von Wärme entwichen, das Gas enthält nicht mehr Energie wie zuvor, aber sie ist nun in einem halb so grossen Raum versammelt. Fahren wir mit dem Zusammendrücken fort, so kann das Gefäss schliesslich platzen, und die umherfliegenden Splitter werden die auf kleinem Raum angesammelte Kraft in Form von Bewegungsenergie zur Wirkung bringen. Der nähere Vorgang bei der Sache ist bekanntlich so, dass je nach erfolgter Abkühlung in dem auf $\frac{1}{2}$, $^1/_4$, $^1/_8$ Liter verkleinerten Raum in der Zeiteinheit doppelt soviel, 4 mal, 8 mal soviel Gasmoleküle mit gleicher Geschwindigkeit von innen gegen 1 Quadratzentimeter der Gefässwand stossen als von aussen, wenn



hier neben der Temperatur von Null Grad auch der Barometerstand von 760 mm erhalten blieb. — Man beachte, dass in beiden eben angeführten Beispielen Potentialenergie gleich gehemmter Bewegung ist, die sich in Bewegungsenergie verwandelt, wenn das Hindernis beweglich gemacht wird. Der Gasbehälter muss dabei ja nicht notwendig zerspringen; wenn z. B. eine Stahlflasche sehr stark zusammengedrückten Wasserstoff enthält, so können wir durch Drehen des Hahnes eine gewaltige Menge von Kraft in Bewegungsenergie umwandeln. Dieser Vorgang gibt auch, beiläufig bemerkt, ein recht anschauliches Bild von dem Begriff „auslösende Kraft“; sie ist in unserem Fall das Drehen des Hahnes. Ehe wir die Erscheinungen von Wärme und Druck bei Gasen verlassen, sei zu ihrem leichteren Verständnis für Kollegen, die sich vielleicht gern näher mit der mechanischen Wärmetheorie befassen, folgende, von der hohen Wissenschaft freilich noch nicht approbierte Erläuterung gegeben, die ich zugleich mit der Gravitationstheorie schon im Jahre 1900 veröffentlicht habe. Die älteren französischen Physiker betrachteten die Gase als eine Art Schwamm, drücke man ihn, so gebe er Wärmestoff ab, dehne man ihn aus, so sauge er Wärmestoff auf. In dieser Anschauung lag ein Kern Wahrheit. Wir stellen uns, gestützt auf die eben beschriebenen Erscheinungen beim Zusammendrücken von Gasen, und gestützt auf die Gleichheit des Gasgesetzes mit dem Gesetze vom osmotischen Druck, unser Gas als ein Gemenge von grossen Gasmolekülen und sehr kleinen Ätherkörpern vor, welch letztere die eigentlichen Träger der Bewegungen und der Energie sind, die Glaswand aber als „halbdurchlassende Wand“, deren Poren den Äther durchlassen, nicht aber die Gasmoleküle. Dadurch kommt es rasch zum Ausgleich zwischen aussen und innen, wenn durch äussere Eingriffe Störungen des Wärme- (oder Energie-) Gleichgewichts eingetreten sind, d. h. Ungleichheiten in Zahl und Bewegung der Ätherkörper aussen und innen, auf gleichen Raum berechnet. Die weitere Ausführung des Gedankens von Fall zu Fall muss dem Leser überlassen bleiben und sei nur noch bemerkt, dass er sehr fruchtbar zum Verständnis auch verwickelter Vorgänge in der Lehre von den Gasen ist.

Ich schliesse diesen Abschnitt mit dem Hinweis darauf, dass die von uns hervorgebrachte Energie der Lage zwar für den menschlichen Verkehr von Wichtigkeit ist — siehe unsere Strassen, Kanäle, überhaupt Bauten —, nicht aber im Haushalt der Natur, weil dafür unsere Leistungen zu unbedeutend sind. Die von Natur vorhandene Potentialenergie dieser Form benützen wir als Wasserkräfte, in



geringerem Mass als Kraft des Windes; sie richtet aber auch in Form von Lawinen, Bergstürzen, Überschwemmungen und Erdbeben ungeheuren Schaden an.

II. Von den chemisch-elektrischen Energieumwandlungen können wir uns vorläufig nur Vorstellungen allgemeiner, um mit *Mach* zu sprechen, ganz roher Art machen. Auch hier dürfte die Kraft oder Potentialenergie, die z. B. in den Elementatomen aufgehäuft bei vielen chemischen Umsetzungen in Form von Wärme frei wird, im Wesentlichen gehemmte Bewegungsenergie sein, die als solche zum Vorschein kommt, wenn das Hindernis beweglich gemacht wird. Wenn z. B. aus 63 gr Kupfer und 71 gr Chlorgas 134 gr des grünen Salzes Kupferchlorür unter Verlust der gewaltigen Wärmemenge von 51,6 Kalorien entstehen, so ist ganz sicher, dass wir dem Salz wieder Energie im Betrag von 51,6 Kalorien zuführen müssen, um die Elemente zu regenerieren, aus denen es entstand. Erfahrungsgemäss kann dies auf fünf verschiedenen Wegen geschehen, die aber alle auf dem Gebiete der Wärmelehre und Elektro-Chemie *und nicht auf dem der groben Mechanik* liegen. Man kann sich vorläufig wirklich keine bessere Vorstellung von der Sache machen, als dass die Elementatome eine Art Behälter sind, die, vergleichbar den Stahlflaschen mit zusammengepressten Gasen, unter starkem Druck stehende Mengen von Urkörpern oder Ätherkörpern enthalten, sich unter geeigneten Umständen ganz oder zum Teil entleeren und zu ihrer Regeneration wieder gefüllt werden müssen.

Dass die Moleküle der organischen, energiehaltigen Verbindungen von festerem Gefüge sind, als die von anorganischen Salzen, welche die Energie bei ihrem Entstehen ganz oder teilweise abgegeben haben, sieht man auch aus den bekannten Erscheinungen der wässrigen Lösungen: Die Salze zeigen die Erscheinung der Dissoziation, die organischen Verbindungen nicht. Wir haben uns also die chemischen Umsetzungen und die ihnen verwandten Veränderungen des Aggregatzustandes nicht nur als Veränderungen im gröberen Aufbau der betreffenden Körper, als Verschiebungen von Molekülgruppen, von Molekülen und Atomen zu denken, sondern als Veränderungen im Bau der Moleküle oder Atome selbst, sofern sie mit Änderungen ihres Energiegehaltes ablaufen, was wohl immer der Fall ist. Wenn die Gewichtsmengen bei chemischen Umsetzungen wirklich so glatt und restlos aufgehen, wie nach unserem Zahlenbeispiel oben scheint, so sind die entweichenden 51,6 Kalorien in der Tat unwägbar. Theoretisch ist das wahr-

scheinlich (s. S. 431), die neuesten sehr genauen Versuche von *Landolt* haben ergeben, dass die möglichen Gewichtsverluste bei Gewichtsmengen, wie sie etwa unser Zahlenbeispiel darbietet, höchstens Hundertel von Milligramm betragen könnten und damit vorläufig in den Grenzen der möglichen Versuchsfehler bleiben.

Es ist wahrscheinlich geworden, dass beim Dehnen zäher Metalle ein (kleiner) Teil der aufgewendeten Arbeit latent, d. h. in Kohäsionsenergie, anscheinend eine Form der *Potentialenergie*, verwandelt wird. (S. Zeitschr. des Vereins deutscher Ingenieure, Bd. 52 [1908], No. 39, S. 1565.) Sollte sich dies durch die direkte, allein ganz sichere kalorimetrische Messung bestätigen, so hätte man hier eine interessante Erweiterung von Gebiet I vor sich und könnte z. B. die Energie zusammengepresster Stahlfedern damit erklären, wozu man jetzt nur das Beispiel zusammengedrückter Gase heranziehen kann. Am meisten muss uns beim Vergleich von I und II auffallen, welch enorme Menge von Kraft brennbare Substanzen in kleinem Raum angehäuft enthalten. Ein Gramm Rohrzucker z. B., der fünfte Teil eines Stückchen Würfelzuckers, liefert beim Verbrennen rund 4 Kalorien = 1,7 Metertonnen; das ist der Arbeit gleich, wenn man 17 Zentner 1 Meter hoch vom Boden hebt!

III. Dass der Naturforscher im Reiche der Organismen die *mechanischen* Zusammenhänge unter Beiziehung der morphologischen Forschung mit den Hülfsmitteln der exakten Wissenschaften zu verfolgen habe, ist in den früheren Abschnitten zur Genüge erörtert worden. Ich halte es nicht für möglich, auf diesem Wege jemals alle Vorgänge oder vollends das Wesen und die Bedeutung des Lebens selbst ganz befriedigend aufzuklären und gestehe deshalb dem Neovitalismus der letzten Jahre zwar nicht bezüglich der Arbeitsmethoden (für uns die wichtigere Seite der Sache), aber bezüglich des Endzieles unserer Arbeit eine gewisse Berechtigung zu; dagegen vermag ich die oft gehörte Anschauung nicht zu teilen, dass die flüssigen Kristalle dazu berufen seien, einen Übergang von Unbelebtem zu Belebtem, hier also von II zu III herzustellen.

IV. Wir haben auf S. 425 gesehen, dass die Naturwissenschaft den quantitativen Teil unserer Sinneswahrnehmungen einseitig gepflegt und denkend entwickelt hat, worüber heutzutage kein Zweifel besteht, nachdem schon *Kant* die reine Mathematik mit ihren Sätzen vom Charakter allgemeiner Gültigkeit und Notwendigkeit auf die Anschauungsformen von Raum und Zeit zurückgeführt hat. Wohl aber möchte sich Widerspruch dagegen er-



heben, wenn man nun auch die Wissenschaften von den Werturteilen (im allgemein gebräuchlichen Sinn des Worts) auf den qualitativen Teil unserer Empfindungen, die gering geschätzte Sinnlichkeit, als ihre Wurzel zurückführen wollte. In der Tat wäre ein solcher Nachweis oft schwierig, zuweilen vielleicht unmöglich; doch gelingt er auf *einem* der hierher gehörigen Gebiete ohne Mühe, nämlich in dem bekannten Zusammenhang der *Kunst* mit der Erotik. Wo blieben die lyrischen Dichter, die Verfasser von Novellen und Romanen ohne die Liebe, und der Zusammenhang der bildenden Künste mit der Erotik wird ja heutzutage in Vorträgen und Schriften mehr als genügend behandelt. Auch wird Niemand bestreiten, dass die *Ethik* es zunächst mit Beherrschung der Lust- und Unlustgefühle zu tun hat.

Damit hier aber kein Missverständnis entstehe, sei noch einmal daran erinnert, dass die sinnlichen Vorstellungen aller Art, die quantitativen wie die qualitativen, durch besondere Tätigkeiten unseres Geistes entwickelt, wenn man will, veredelt werden müssen, ehe sie in den Dienst des höheren, insbesondere des wissenschaftlichen Geisteslebens treten können. Unter diesem Vorbehalt können wir sagen, dass aus der gemeinsamen Wurzel der Sinnesempfindungen zwei an sich gleich wichtige, in ihrer späteren Entwicklung aber ganz verschieden geschätzte Äste hervorsprossen, die *zusammen* unser Geistesleben bilden. In einem seltsamen Vergessen ihres Ursprungs hält die exakte Wissenschaft aber nur *ihre* Befunde und Gedankengänge für objektiv richtig, ja glaubt die psychischen Erscheinungen, sogar das Selbstbewusstsein von physikalisch-chemischen Vorgängen in der Hirnrinde ableiten zu können, die doch in Wirklichkeit auch nur „innere Scheinbilder" sind, welche wir auf Anregung von aussen empfangen und gemäss den Denkgesetzen in eigentümlicher Art ausgebildet haben. Denn auch die Ganglienzellen der Hirnrinde sind für den experimentierenden Naturforscher etwas Äusseres, wie die ganze übrige Natur. Befriedigender als solche unfruchtbaren, von Hause aus ganz aussichtslosen Versuche, unser Selbstbewusstsein mechanisch zu erklären, ist die Erkenntnis, dass wir von dem, was von uns unabhängig ausser uns ist, von dem *Kant*schen „Ding an sich selbst" unsere Sinneswahrnehmungen empfangen, sie unserer Natur gemäss nach zwei verschiedenen Richtungen hin ausbilden *müssen* — man kann hier das Notwendige wohl kaum als gleich wertvoll oder gleichberechtigt bezeichnen — und dass erfahrungsgemäss zwischen den „inneren Scheinbildern" der *beiden Richtungen* und dem „Ding



an sich selbst“ genügende Übereinstimmung besteht, um unser Handeln darnach einrichten zu können. Vermöge dieser Erkenntnis dürfte es dem Gelehrten gelingen, auf seiner höheren Stufe wieder zu vereinigen, was wir bei beschränkter geistiger Arbeitskraft im Interesse der wissenschaftlichen Forschung trennen mussten, und so wieder zu erwerben, was dem naiven Menschen von Natur zufällt, ein einheitliches Weltbild, in dem sowohl der Idealismus als der Realismus zu seinem erkenntnistheoretischen und praktischen Recht kommen kann. Dabei wird er wohl bemerken, dass solche Weltbilder von subjektiver Färbung und für ihren Schöpfer meist wichtiger und befriedigender sind, als selbst für Freunde und Gesinnungsgenossen, geschweige denn für Fernerstehende.

Schlussbemerkung.

R. Mayer sagt in seiner Abhandlung von 1845 einmal: „Wärme ist eine Kraft, sie lässt sich in mechanischen Effekt verwandeln“ und in einer Fussnote dazu: „Wenn hier eine Verwandlung der Wärme in mechanischen Effekt statuiert wird, so soll damit nur eine Tatsache ausgesprochen, die Verwandlung aber keineswegs erklärt werden . . . Die echte Wissenschaft begnügt sich mit positiver Erkenntnis und überlässt es willig dem Poeten und Naturphilosophen, die Auflösung ewiger Rätsel mit Hülfe der Phantasie zu versuchen.“ Damit scheint er sich ganz auf die Seite der Empiriker zu stellen, ja es liessen sich Stellen aus seinen Werken anführen, nach denen er zu den oben bekämpften Formalisten zu rechnen wäre. Aber wir hören auch durch seine Freunde, namentlich *G. Rümelin* (ursprünglich Theolog und Philolog, später württembergischer Kultusminister, schliesslich Kanzler in Tübingen), dass er im Herbst 1841, im Begriff, seinen ersten Aufsatz in Sachen der Energielehre zu schreiben[1]), „die bedeutungsvolle Erstlingsarbeit eines schüchternen Anfängers“ ganz erfüllt war von den Sätzen: ex nihilo nihil fit und: causa aequat effectum. Sie rief er dem Eintretenden entgegen, dem Abgehenden nach, dieser sollte ihm sagen, wie sich die Philosophie dazu stelle, worüber ihm freilich weder der Schüler *Hegels*, noch weniger einige Schriften des Meisters selbst, die ihm *Rümelin* überliess, befriedigende Auskunft geben konnten. Solche Erfahrungen konnten nicht dazu beitragen, *Mayer* von der Geringschätzung der Philosophie zu befreien, von welcher

[1]) „Bemerkungen über die Kräfte der unbelebten Natur“, *Liebigs* Annalen der Chemie und Pharmazie. 1842.

in der Mitte des vorigen Jahrhunderts alle exakten Naturforscher erfüllt waren. Man kann *Mach* nicht ganz Unrecht geben, wenn er von ihm sagt: „Er verfolgte seine Ideen mit einem gewaltigen *formalen Instinkt*. Dass ihm seine eigene intellektuelle Situation *erkenntnistheoretisch* jemals vollständig klar gewesen sei, kann man nach seinen Darstellungen kaum glauben." Mit besserer Einsicht und mehr Billigkeit urteilt freilich *Rümelin* über seinen Freund. (Reden und Aufsätze, neue Folge, Tübingen 1881, S. 383): Ich kann aus meiner Erinnerung als ganz positive Tatsache bezeichnen, dass, obgleich er von einem Schulphilosophen so entfernt als möglich war, ein durchaus selbständiges Nachdenken über das Wesen der Kausalität an seinen Entdeckungen vielleicht eben so viel Anteil hatte, als die exakte Naturforschung... Seine einfache und originale, aber streng logische Art zu denken sah in den hergebrachten Vorstellungen über das Verhältnis von Ursache und Wirkung Lücken, welche von den Meistern der Weltweisheit noch nicht ausgefüllt schienen. Und S. 364, wo vom Beginn des Universitätsstudiums (mit 17½ Jahren!) die Rede ist, sagt er von seinem bisherigen Mitschüler: „Die hervortretendsten unter seinen geistigen Gaben waren immer der Sinn für mechanische Kausalität und das unaufhaltsame, einbohrende Durchdenken eines Gedankens bis in seine letzten Ausläufer gewesen." — Die Einseitigkeit, mit welcher sich die Energielehre mehrere Jahrzehnte lang fast nur auf dem Gebiete der Wärmemechanik betätigte, war nicht nach *Mayers* Sinn. Die Art, wie *er* zu seinen Entdeckungen gekommen war, nötigte ihn ja geradezu, seine Gedanken über Kausalität auf alle Gebiete der exakten Naturwissenschaft auszudehnen. Aber in einer Zeit, in der man es ausser mit Wassermotoren nur mit Dampfmaschinen zu tun hatte, wo man in der Physiologie von den verwickelten Vorgängen im Körper, welche heutzutage der energetischen Betrachtung zugänglich sind, noch wenig wusste und im Wesentlichen auf die Erforschung des Anfangszustandes (Potentialenergie der Nahrung) und des Endzustandes (Energieausgabe in mechanischer Arbeit und Wärme) angewiesen war, führte die praktische und wissenschaftliche Tätigkeit ganz von selbst zu dieser Einseitigkeit, deren Gefahr in wissenschaftlicher Hinsicht aber der unten erwähnte englische Physiker Tyndall schon im Jahre 1862 gering anschlug. — Die Frage, ob die Gültigkeit des Energiegesetzes für die Vorgänge im Körper besonders bewiesen werden müsse oder selbstverständlich sei, ist offenbar eine rein persönliche. *Mayer* selbst konnte darüber nicht im Zweifel sein und dasselbe möchte



sich von allen jüngeren Chemikern und Physikern unserer Zeit sagen lassen; mir selbst gab *Vierordt* schon bald nach beendigtem Universitätsstudium (1865; ich kann aber Mangels genauer Erinnerung nur sagen: kurz vor oder nach 1870) *Mayers* Abhandlungen von 1845 und 1848 (Beiträge zur Dynamik des Himmels) zu lesen. Anderen Physiologen wurde der Übergang von der uns näher liegenden rein stofflichen zur energetischen Betrachtung der Vorgänge im Körper durch die Art ihrer wissenschaftlichen Ausbildung schwerer, daher die Verschiedenheit der Ansichten, was die prinzipielle Frage betrifft; bezüglich ihrer praktischen Behandlung sind wir ja alle einig.

In der Arbeit von 1845 folgte nach den Worten „dass ein erheblicher Teil des zur Leistung verbrauchten Brennstoffs von der Muskelfaser selbst nicht herrühren kann“ (s. S. 394 dieses Aufsatzes) eine scharfe Polemik gegen *Liebig*, als Anhänger der Lebenskraft, namentlich auf Betreiben von *Mayers* akademischem Freund *Griesinger*, der später als Psychiater bekannt wurde. Diese Polemik blieb in den „Gesammelten Schriften“ von *Mayer* (1867) weg, weil *Liebig* seine Ansichten über die Lebenskraft längst habe fallen gelassen. Wir haben auf S. 398 gesehen, dass *Liebig* seinen früheren Standpunkt mehr formell als in Wirklichkeit aufgegeben hatte und auch damals bezüglich der Muskelarbeit mit seinem früheren Gegner keineswegs übereinstimmte.

Es dürfte nicht allen Kollegen bekannt sein, dass *Mayer* im Mai 1850 aus Entrüstung über einen Angriff in der Augsburger Allgemeinen Zeitung und noch mehr über die Weigerung des Verlegers *Cotta*, eine Erwiderung von seiner Hand aufzunehmen, schwer erkrankte und nach einer schlaflosen Nacht im Delirium zum Fenster hinaussprang. Er zog sich durch den Fall (9 m hoch) offenbar eine schwere Schädelverletzung zu, denn er konnte erst nach einigen Monaten wieder mühsam am Stock ausgehen, musste jahrelang das rechte Bein nachschleppen und behielt zeitlebens eine Schwäche in ihm. Man wird mit der Annahme nicht fehlgehen, dass seine späteren psychischen Erregungszustände Folgen dieser Verletzung waren, jedenfalls bezeichnete man sie in Kennenburg, einer der Heilanstalten, die er aufsuchte, als epileptiformes Irresein, wie ich aus zuverlässiger Quelle vernommen habe. Dass er erst durch den erwähnten *Tyndall* zu seiner vollen Anerkennung kam, ist bekannt; *Clausius* in Bonn, an den sich derselbe im Jahre 1862 gewandt hatte, um sich *Mayers* Schriften zu verschaffen, musste gestehen, dass er nur die Abhandlung von 1842



kenne. Es seien noch einige Broschüren von ihm erschienen, er glaube aber nicht, dass *Tyndall* sehr Erhebliches darin finden werde (*Clausius*, mechanische Wärmetheorie, I. Bd., S. 395). Wie sehr er sich hierin getäuscht hatte, ersah *Clausius* freilich, als es ihm gelungen war, diese Broschüren in Heilbronn zu erhalten. Am 6. Juni *1862* hielt *Tyndall* aus Anlass der internationalen Weltausstellung zu London vor einheimischen und fremden Gelehrten von Namen in der Royal Institution seinen Vortrag über die Energie und ihre Wandlungen und überraschte zum Schluss seine Zuhörer mit der Bemerkung, alles, was er vorgebracht, sei selbständig ausgearbeitet worden durch einen deutschen Arzt in Heilbronn, dessen Namen ihnen wahrscheinlich unbekannt sei: Dr. *Robert Mayer*. — In *Poggendorfs* „biographisch-literarischem Wörterbuch zur Geschichte der exakten Wissenschaften", Leipzig *1863*, finden sich einige Angaben über *Mayer* mit der Fussnote „soll vor 1858 im Irrenhause gestorben sein (Augsb. Allgemeine Zeitung)". In der Tat hat diese Zeitung in ihrem Bericht über einen Vortrag *Liebigs* (München, 19. III. 1858) die Nachricht gebracht, sie findet sich zuerst in der Habilitationsschrift eines jungen Münchener Physikers namens *Bohn* von 1857, von dem sie *Liebig* übernahm. Zu erforschen, ob sie wahr und der grosse Naturforscher so kläglich zugrund gegangen sei, schien keinem der Genannten der Mühe wert. *R. Mayer* aber hatte schon im Jahre 1853 nach seiner Rückkehr aus der Irrenanstalt Winnenthal die schlimmsten Nachwirkungen seiner Verletzung überwunden und lebte im ganzen friedlich in Heilbronn bis 20. III. 1878, mit ärztlicher Praxis und wissenschaftlichen Arbeiten beschäftigt; eine Abhandlung „über das Fieber", Leipzig, Archiv der Heilkunde, fällt gerade in das Jahr 1862. Wir Ärzte haben besondere Ursache, sein Gedächtnis als eines der grössten Fachgenossen zu ehren, nachdem ihm die Zugehörigkeit zu uns, auf die er immer grossen Wert legte, im Leben so wenig förderlich gewesen ist.



XI.

Ein Beitrag zu den Unterschieden zwischen Kuh- und Menschenmilch.

Von

Dr. ARTHUR SCHWARZ,

Kinderarzt in Münster i. W., ehem. Assistenten der Säuglingsheilstätte Strassburg.

Bei den regelmässigen morgendlichen Stuhluntersuchungen in der Säuglingsheilstätte Strassburg war es mir immer auffallend, wie gross doch in fast allen Stühlen der mit Kuhmilch in verschiedenen Mischungen ernährten Kinder der Fettgehalt war. Normaler Weise soll ja [*Selter* (1)] in den Kuhmilchstühlen im mikroskopischen Bilde das Neutralfett und auch die freie Fettsäure so gut wie ganz fehlen. Es fand sich jedoch bei fast allen Säuglingen, auch bei denen, die in der aufsteigenden Linie waren, fast stets Fett, wenn auch in geringerer Menge als bei den schwerer kranken Kindern, so dass man aus dem Fettgehalt der Stühle fast stets auf das Allgemeinbefinden schliessen konnte. Stieg der Gehalt an Fett an, so war mit Sicherheit, wenn nicht am selben Tage, doch am nächsten oder übernächsten eine Verschlechterung und ein Gewichtsabfall zu konstatieren.

Dieses gleichmässig fortdauernde Verhalten liess den Gedanken aufkommen, ob nicht vielleicht dem Fett in Bezug auf die schwerere Verdaulichkeit der Kuhmilch im Gegensatz zur Frauenmilch eine grössere Rolle, als man gemeinhin bisher angenommen hatte, zukäme. Unterstützt wurde dieser Gedanke noch durch folgenden Befund.

Das Kind Martha A. wurde mit einem universellen Ekzem in die Heilstätte aufgenommen. Da nun von der Buttermilch ein günstiger Einfluss auf die Hauterkrankung erwartet wurde [*Lesné* (2)], erhielt das Kind Buttermilch in einer seinem Alter und Gewicht entsprechenden Menge, bei der es aber, obwohl eine Besserung des Ekzems nicht zu verkennen war, dauernd abnahm.

Da nun angenommen wurde, dass vielleicht das lebende, in seinen biologischen Eigenschaften durch Erhitzen nicht gestörte Eiweiss der Milch die Hautaffektion günstig beeinflussen könne, erhielt Kind A. eine entsprechend verdünnte, aber rohe Kuhmilch.

Am anderen Morgen fand sich folgender auffallender Stuhlbefund: In dem bröckligen, grün und weissen, alkalisch reagierenden Stuhl fielen zwei feste ½ bezw. fast 1 cm lange, weisse Stränge von etwa Schiefergriffeldicke auf, die dem Durchschneiden einen gewissen Widerstand entgegensetzten. Mikroskopisch sah man fast nur Neutralfett und geringe Schleimmengen. Da trotzdem die Gewichtskurve, allerdings sehr steil, anstieg, das Ekzem sich besserte, wurde dieselbe Mischung weitergegeben, obwohl die Stühle sehr schlecht waren und stets viel Fett enthielten. Nur noch einmal fand sich ein hartes, talgartiges Stück wie am ersten Tage.

Dasselbe makroskopische und mikroskopische Stuhlbild fand sich bei einem zweiten Säugling, der ebenfalls, aber nur 2 Tage lang, da er sofort mit starkem Absturz reagierte, rohe Milch verdünnt erhielt. Bei diesem Kinde war allerdings ein ausserordentlich geschwächter Verdauungskanal, wahrscheinlich auf tuberkulöser Infektion beruhend, anzunehmen.

Diese Beobachtungen drängten zu der Annahme, dass das Fett der Kuhmilch, vielleicht besonders der rohen, eine grosse Rolle spiele; dass es möglicherweise das Fett sei, welches die Kuhmilch für die Ernährung des Säuglings, vor allen Dingen des kranken, ungeeignet mache.

Zu der Untersuchung über die Unterschiede des Fettes der Kuhmilch und Menschenmilch galt es auch noch zu untersuchen, ob und welche Veränderungen das Fett beim Kochen bezw. der Sterilisation eingehe.

Welche Anschauungen herrschen denn über die schlechtere Verträglichkeit der Kuhmilch? Zwei Ansichten stehen sich schroff gegenüber, ohne dass bisher eine volle Einigung erzielt worden wäre. Die Anhänger *Biederts* legen allen Wert auf die Verschiedenheit der Eiweissarten der Kuh- und Menschenmilch und die daraus folgende Schwerverdaulichkeit des Kuhmilcheiweisses für den Säugling; die anderen leugnen diese und schieben die Schuld auf bakterielle Verunreinigung, auf Verschiedenheit der Molke, auf biologische Unterschiede usw.

Dass das Kuhmilcheiweiss chemisch etwas anders ist als das Eiweiss der Menschenmilch, ist ja nach den Untersuchungen



Biederts und anderer nicht zu leugnen. Dass es sich auch gegen Magensaft anders verhält, dass es in einer Form koaguliert, die es für die Verdauungssäfte schwerer angreifbar macht, dass es längere Zeit braucht, um verdaut zu werden, ist ja durch *Biederts* Versuche wenigstens höchst wahrscheinlich gemacht. Die *Biedert*schen „Kaseingerinnsel" in den Stühlen der mit Kuhmilch ernährten Säuglinge werden mit Recht stark angezweifelt, und selbst *Selter*, der bei Verringerung des Eiweissgehaltes der Nahrung ein Verschwinden der Gerinnsel konstatiert, nennt sie vorsichtigerweise „Milchgerinnsel", da sie sowohl Kasein, wie Fett und Salze und Bakterien enthalten.

Das Eiweiss der Milch enthält Kasein und Albumin; das erstere ist es, das nach *Biedert* den chemischen und auch physikalischen Unterschied der Eiweisse bedingt.

Dabei fällt neben der chemischen Differenz noch erschwerend ins Gewicht, dass erstens die Kuhmilch mehr Eiweiss enthält als die Menschenmilch, 3,3 pCt. gegen 1,72 pCt., und zweitens, dass das Verhältnis von Kasein zu Albumin in der Kuhmilch ganz anders ist als in der Menschenmilch. In der Kuhmilch ist es 1 Albumin zu 6 Kasein, in der Menschenmilch 1 Albumin zu 0,4 Kasein, also in ersterer ein bedeutendes Überwiegen des nach *Biedert* schwer verdaulichen Kaseins über das leichter verdauliche Albumin.

Diese Gegenüberstellung von Kasein und Albumin finden wir ja auch bei der Empfehlung der Buttermilch als Säuglingsnährmittel. Die Buttermilch, die ja doch von so vielen, auch von *Biedert*, angelegentlichst empfohlen wird, enthält ja 30 pCt. Eiweiss und könnte bei den unleugbaren Erfolgen in der Ernährung zumal magendarmkranker Säuglinge als Gegenbeweis für die *Biedert*sche Ansicht gelten. Doch im Gegenteil, bei Untersuchung des Buttermilcheiweisses hat sich herausgestellt, dass infolge der Gewinnung der Buttermilch — davon später — das Verhältnis von Albumin und Kasein zu Gunsten des ersteren sich bedeutend verschoben hat. Jedenfalls lässt sich nicht leugnen, dass der Erfolg der Buttermilch zum guten, vielleicht grössten Teil auf den Mangel an Fett zurückzuführen ist.

Besteht denn ein Unterschied zwischen dem Fett der Menschenmilch und dem der Kuhmilch, dass man sich bemüht, magendarmkranken Kindern, denen man im allgemeinen gern Ammenmilch mit einem Fettgehalt von über 3 pCt. gibt, eine möglichst fettarme Nahrung zu geben; sind sie chemisch oder physikalisch verschieden

oder hat man bisher eine bedeutende Differenz in der Ausnutzung durch die Verdauungssäfte des Säuglings feststellen können?

Das Fett ist in der Milch in Emulsion enthalten. Die Ansicht, dass die einzelnen Kügelchen, von einer festen Hülle umgeben, in der Milch suspendiert sind, ist widerlegt durch *Kehrer*, ebenso, dass sie, wie *Ascherson* annahm, von einer Haptogenmembran, d. h. einer erhärteten Eiweisshülle, umgeben sind. Da die Beschreibung *Kehrers* in einem gewissen Gegensatz zu meinen später angeführten Befunden steht, so will ich diese Stelle aus seiner Arbeit: „Zur Morphologie des Milchkaseins" wörtlich zitieren. *Kehrer* beschreibt das Bild, was er fand, folgendermassen: „Meist vollkommen runde Kügelchen, scharfe Konturen, glatte, mattglänzende Oberfläche, nur einzelne weniger glänzend, schwach höckrig oder mit feinen, unregelmässigen Partikelchen einer höchst fein konturierten Substanz behaftet. Viele Kügelchen liegen gruppenweise oder reihenweise zusammen und behalten bei Strömungen, obwohl man von einem Bindemittel nichts merkt, ihre Gruppierung bei. Andere, und wohl die meisten, schwimmen frei. Oft sieht man, wie sie beim Strömen an den anderen Kügelchen hängen bleiben, ehe noch die beiderseitigen Konturen zusammentreffen und damit Häufchen bilden, aus denen sie sich erst nachträglich bei einer gewissen Stromstärke wieder ablösen. Trotz ihrer vollendeten Kugelgestalt scheint ein vorerst noch unsichtbarer Körper zwischen ihnen zu liegen. Lässt man nun vom Rande her eine Gerinnungsflüssigkeit hinzutreten, so drängen sich die Kügelchen zu grösseren Gruppen zusammen, oder sie werden in ihrer gegenseitigen Lage sofort fixiert. Ausserdem treten zwischen den Milchkügelchen zahlreiche feine Körner auf, die den kleinsten Fettmolekülen an Grösse gleichkommen, aber weniger lichtbrechend sind. In der Kuhmilch sind diese ausserordentlich zahlreich und weit massenhafter als in der Menschenmilch, ausserdem über alle Zwischenräume zwischen den Fettkügelchen zerstreut; bei der Menschenmilch liegen sie fast nur zwischen Ballen oder in der nächsten Umgebung dieser oder einzelner Kügelchen. Die Gerinnungskügelchen liegen nicht ganz frei zwischen den Milchkügelchen, sondern sind noch durch eine höchst feine und schwach lichtbrechende Substanz untereinander und zum Teil mit den Milchkügelchen zusammengehalten".

Kehrer kommt dann zu dem Schluss, „dass die bei der Koagulation zwischen den Fettkügelchen auftretenden Körperchen einem diffus zwischen den Fettkörperchen verbreiteten Körper ange-



hören". Er nennt denselben Interglobularsubstanz. „Dieser Körper besteht aus einer sehr zarten, lichten Grundsubstanz, worin sich bei Einwirkung von Reagentien, die als Gerinnungsmittel des Kaseins dienen, feine, schwach lichtbrechende Körnchen niederschlagen; letztere bestehen also aus Kasein". Er führt dann noch weiter aus, dass die Interglobularsubstanz nicht aus dem Albumin, sondern aus dem Kasein der Milch besteht. Auch *Brodzinski* gibt an, dass das Fett durch das Milchkasein in Emulsion gehalten wird.

Die jetzt allgemeine herrschende Ansicht über die Art der Suspension der Fettkügelchen ist die, welche *Freytag* nach seinen Untersuchungen aufgestellt hat, dass nämlich sich um die einzelnen Fettkügelchen herum eine Zone von „verdichteter Milchsubstanz" gelegt hat.

Bis hierher haben wir also, abgesehen davon, dass *Kehrer* bei seinen Untersuchungen einen Unterschied zwischen Kuhmilch- und Menschenmilchkasein fand, keine Differenz in dem mikroskopischen Bilde beider Milcharten gesehen, die, wie *Kehrer* angibt, gleichen Befund ergeben.

Was das Mengenverhältnis angeht, so gibt uns auch dieses keinen Anhaltspunkt dafür, dass etwa die Kuhmilch durch zu grossen Fettgehalt die Verdauung zu sehr in Anspruch nehme; beträgt doch der Prozentsatz bei der Kuhmilch 3,44—3,9, während er bei der Menschenmilch 3,14—4 beträgt. Also fast keine Differenz, wenn auch mit der Dauer der Laktation der Fettgehalt der Menschenmilch etwas abnimmt, wogegen die Kuhmilch mehr die Neigung hat, ihren anfänglichen Fettgehalt zu behalten.

Wenn auch *Ruppel*, wie ich fand, einzelne chemische Unterschiede angibt, so hat sich doch weiter feststellen lassen, dass keine besonderen Abweichungen in der chemischen Zusammensetzung der beiden Fette bestehen.

Dass aber trotzdem in der Ausnutzung des Fettes durch den Säugling ein Unterschied besteht, dass der Fettgehalt der Stühle bei Kuhmilch ein anderer ist als bei Menschenmilch, ist verschiedentlich angegeben. *Cnirym* gibt an, dass in dem Frauenmilchstuhl viel Fett sei, noch mehr aber in dem Kuhmilchstuhl; *Biedert* berichtet, dass bei 3 Brustkindern der Fettgehalt der Stühle 3,98 pCt. des Nahrungsfettes und 21 pCt. des Trockenkots betrugen, während bei 9 künstlich Ernährten der Fettgehalt 13,2 pCt. des Nahrungsfettes und 17,2 pCt. des Trockenkots ausmachte.



Dass bei Dyspepsien der Fettgehalt in den Stühlen immer ausserordentlich stark ansteigt, gibt schon *Tschernoff* an, der auch die Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch infolge ihres chemisch differenten Kaseins erklärt. Auch die Forderung *Kellers*, dass bei magendarmkranken Säuglingen möglichst wenig Fett gegeben werde, beruht auf der Erkenntnis von der Schädlichkeit des Fettes bei Intestinalerkrankungen.

Aus dem Angeführten wäre also zu entnehmen: Kein Unterschied in der Emulsion des Fetts und in der Menge bei Menschen- und Kuhmilch, kein Unterschied in der chemischen Zusammensetzung und doch ein Unterschied in der Ausnutzung, zumal bei Erkrankungen des Intestinaltraktus.

Ehe ich nun zu meiner Untersuchung übergehe, möchte ich, da sie sich auch zu gleicher Zeit auf die Frage erstreckt, ob beim Sterilisieren sich eine Veränderung ergibt, einige Angaben hierüber aus der Literatur anführen, vor allem, ob die Emulsion desselben in der Milch nachteilig beeinflusst wird.

Dass die gute Emulsionierung des Fettes ein unbedingtes Erfordernis ist, ist ja zweifellos, und *Biedert* beschuldigt gerade die schlechte und unvollkommene Emulsion, die man früher häufig in den künstlichen Nährpräparaten fand, viele Misserfolge hervorgerufen zu haben.

An der chemischen Zusammensetzung scheint nach den *Bendix*schen Untersuchungen durch einmalige Sterilisation nichts geändert zu werden. Aus den von ihm angeführten *Backhaus*schen Tabellen geht ja auch kein bedeutender Unterschied hervor.

Anders dagegen die physikalische Beschaffenheit. Um nur einzelnes anzuführen, gibt z. B. *Bilik* an, der allerdings auch einen nicht näher bezeichneten chemischen Unterschied fand, dass man nach hohen Hitzegraden keine feine, leicht resorbierbare Emulsion mehr erhält. Auch *Renk* fand, dass bei sterilisierter Milch beim Stehen ein Teil des emulgierten Fetts austritt und in Form von Fettaugen auf der Oberfläche schwimmt. Ebenso fanden *Popp* und *Becker*, dass beim Sterilisieren leicht ein Ineinanderfliessen der Fettkügelchen stattfinde, geben aber zugleich an, dass sofortige Abkühlung nach der Sterilisation dies verhindere. Sie glauben, dass dieses Zusammenfliessen auf der Differenz zwischen dem spez. Gewicht der heissen Fettkügelchen und dem der heissen Kaseinlösung beruhe, eben daher komme es, dass, was auch andere, z. B. *Martiny*, angeben, erwärmte Milch sich besser entrahme als rohe. Wir sehen also, dass beim Kochen der Milch zwar in chemischer

Beziehung kein oder jedenfalls kein bedeutenderer Unterschied eintritt, wohl aber, bei unsachgemässem Verfahren, ein physikalischer, und zwar eine Verschlechterung, so dass man also annehmen sollte, dass rohe Milch der gekochten, sterilisierten, wenigstens in Hinsicht der leichteren Verdaulichkeit, vorzuziehen sei.

Kommen wir nun zu den Befunden, die ich bei den Untersuchungen an roher Kuhmilch, an sterilisierter Kuhmilch, sowohl ungekühlt wie gekühlt, und an Menschenmilch fand.

Die rohen und sterilisierten Kuhmilchproben stammten immer von derselben, morgens ins Haus gebrachten Milch und wurden meist etwa 3—4 Stunden nach der Einlieferung untersucht.

Die sterilisierte Milch sieht bedeutend gelber aus als die rohe, infolge Bildung von Caramel, und dicker. Ein Unterschied im Fettgehalt liess sich eigentlich nie feststellen. Die Bestimmung wurde mit dem *Feeser*schen Laktometer ausgeführt.

Liess man die verschiedenen Milche im Reagensglas stehen, so fand man am anderen Morgen einen bedeutenden Unterschied in der Abrahmung. Die Menschenmilch war fast vollkommen entrahmt, etwas weniger die rohe Kuhmilch, am wenigsten die sterilisierte.

Das letztere entspricht ja auch dem, was *Popp* und *Becker* und *Martiny* angeben, dass zwar erwärmte Milch sich leichter entrahmen liesse, sterilisierte jedoch nur sehr schwer.

Zuerst wurde ein möglichst dünner Tropfen roher Kuhmilch unter dem Deckglas mikroskopisch untersucht; es fand sich folgendes Bild: Nur wenige Fettkügelchen bewegen sich einzeln oder in Paaren, der grösste Teil ist zu Häufchen und Klümpchen geballt, die sehr dunkel erscheinen, da die geballten Partien infolge ihrer Dicke schlecht Licht durchlassen. Ist die Flüssigkeit zur Ruhe gekommen, so besteht fast das ganze Bild aus solchen Ballen und Häufchen von Fettkügelchen.

Vergleichen wir damit sterilisierte Milch, so fällt sofort ein ganz bedeutender Unterschied auf, vielleicht bei der nicht gekühlten noch mehr als bei der gekühlten. Die Verteilung der einzelnen Fettkügelchen in dem Bilde ist eine viel gleichmässigere, es kommt nur zu kleiner Häufchenbildung, und diese Häufchen sind nicht geballt, wie bei der rohen Kuhmilch, sondern bestehen fast nur aus einer Schicht. Dieselben erscheinen infolgedessen nicht so schwarz, sondern hell. Auch wenn die Strömung zur Ruhe gekommen ist, bleibt der Gegensatz bestehen. Derselbe ist so gross und deutlich,

dass man mit seiner Hülfe gut nachweisen kann, ob Milch schon einmal gekocht worden ist oder nicht.

Fand man also bei der sterilisierten Milch noch eine gewisse Häufchenbildung, so fehlt diese ganz bei der Menschenmilch. Es ist ein gleichmässig verteiltes Feld von Fettkügelchen.

Man könnte ja nun diese Häufchenbildung für kleine Gerinnsel halten, da es ja nachgewiesen ist, dass die ersten Milchportionen Gerinnungserreger aus den äusseren Drüsengängen mitnehmen, die dann durch die Sterilisierung vernichtet würden; aber erstens müsste man, da dasselbe auch für die Menschenmilch nachgewiesen ist, dieselben Ballen in der Menschenmilch gefunden haben, zweitens aber entsprechen die beschriebenen Bildungen auch nicht dem mikroskopischen Bilde, welches *Biedert* von den Kuhmilchgerinnseln gibt. Wenn er durch Zusatz von Flüssigkeit eine Strömung hervorrief, blieben die Gerinnsel unverändert, gleich gross, ohne dass sich Partien von ihnen trennten; anders die oben beschriebenen Gebilde; bei etwas energischen Bewegungen des Objektträgers, bei Flüssigkeitszusatz zerteilen sie sich, geben einzelne und paarige Kügelchen, auch grössere Partien, um aber bald wieder zu grösseren Ballen zusammenzufliessen.

Wurde die Milch nicht unter dem Deckglas, sondern auf dem freien Objektträger untersucht, auf dem sie durch Schiefstellung der Platte herabfloss, so erschien dasselbe Bild. Ich tat dies aus dem Grunde, da ich glaubte, dass vielleicht der Druck des Deckglases einen Einfluss ausübe. Veranlasst hierzu wurde ich dadurch, dass ich bei der Beobachtung der einzelnen Fettkügelchen fand, dass ich einen anderen Befund erhielt, je nachdem ich mit oder ohne Deckglas untersuchte.

Betrachten wir z. B. in der rohen Kuhmilch ein einzelnes Fettkörperchen, so präsentiert es sich als ein fast immer vollkommen rundes Kügelchen mit dunklem Rand, den, wie man bei scharfer Einstellung sieht, eine helle, lichte Zone umgibt. Unter scharfer Einstellung verstehe ich dabei die, bei der der Rand des Kügelchens als schwarze, ganz scharfe Linie erscheint und die dunkleren, durch die Brechung im Innern erscheinenden Ringe ganz verschwunden sind. Bei den anderen Milcharten erhält man dasselbe Bild, doch erscheinen die Fettkügelchen der Menschenmilch durchschnittlich etwas grösser, heller und lichter.

Dass diese eben beschriebene helle Zone, diese helle Kugel um das Fettkügelchen nicht ein Bestandteil des letzteren selbst ist, ersieht man aus dem Verhalten der einzelnen Fettkörperchen

zueinander. Beim Strömen der Flüssigkeit sehen wir, wenn so eingestellt ist, dass die helle Zone nicht zu sehen ist und die Fettkügelchen nur schwarz umrandet erscheinen, dass sich die Ränder beim Aneinandervorbeipassieren meist nicht ganz berühren; selten stossen sie ganz aneinander. Stellt man nun scharf ein, so wird uns diese Erscheinung klar, wie sie auch *Kehrer* beschreibt. Wir sehen, dass die hellen Ringe sich berühren und so die Kügelchen aneinander vorbeigleiten; war der Anstoss stark, so plattet sich der helle Ring ab, und die Fettkügelchen berühren sich, aber eigentlich nie ganz, mit ihren Rändern. Mit dem Abplatten der hellen Zone parallel geht ein Abplatten des dunklen Randes. Gehörte also der helle Teil zum eigentlichen Fettkügelchen, so wäre gar nicht zu ersehen, warum der dunkle Rand die Abplattung mitmache. Sieht man doch bei anderer Einstellung, dass die Ringe im Innern des Kügelchens nicht abgeplattet werden.

Als noch strikteren Beweis für die Existenz einer heller erscheinenden Substanzschicht um die Fettkügelchen sehe ich aber den Befund beim Zusammenfliessen der Kügelchen an.

Vorher möchte ich noch erwähnen, dass man die helle Schicht dort sehr gut sehen kann, wo viele Fettkugeln, sei es am Rande des Deckglases oder an einer Luftblase, die unter das Deckglas geraten ist, sich eng aneinander schieben. Es kommt dort, infolge der Elastizität der hellen Schicht und der Fettkügelchen selbst, die sich gegeneinander abplatten, zu einem oft mosaik- oder bienenwabenähnlichen Bau, wobei man eben sehr deutlich die Zwischensubstanz erkennen kann.

Sehen wir zuerst einmal ab von den verschiedenen Milchen und betrachten z. B. bei der rohen Kuhmilch das Zusammenfliessen zweier Kügelchen. Es ist mir allerdings, trotz häufiger und langer Beobachtung nicht gelungen, das Zusammenfliessen unter dem Mikroskop zu beobachten, abgesehen bei Druck, wovon nachher die Rede sein soll.

Dass aber ein Zusammenfliessen stattfindet, ist nach den Bildern, die bei der mikroskopischen Untersuchung zu finden sind, keine Frage. Man sieht Formen, denen man ihren Ursprung aus zwei, drei und mehr Fettkügelchen deutlich ansieht; sie sind nicht rund, sondern gebuchtet und lassen oft noch ganz klar die Zahl der Kügelchen, aus denen sie zusammengeflossen sind, abzählen. Dabei sieht man bei Ölinmersion verschiedene Arten, die eine verschieden weite Entwicklung der Vereinigung aufweisen, und hierin ist auch ein weiterer Beweis dafür zu erblicken, dass es sich bei der

hellen Zone um eine nicht zum eigentlichen Fettkügelchen gehörige Substanz handelt.

Sehen wir uns die Bilder in der Reihenfolge an, wie sie wohl den einzelnen Stadien entsprechen.

Das erste ist dasjenige, bei welchem sich zwei Tropfen mit ihrer hellen Zone berühren. An einem Punkte kommt es dann zur Berührung der eigentlichen Kugelränder. Wäre nun keine Substanz mehr hindernd zwischen den Tropfen, so würde es jedenfalls, wie man doch bei Öltropfen sieht oder auch bei den aus der Milch durch Äther ausgezogenen Tropfen, sofort zu einem vollkommenen Zusammenfliessen kommen, und es würde sich eine grössere runde Kugel bilden. Dies ist aber nicht der Fall. Man sieht zwischen den Kügelchen, deren helle Zone schon in ihren äussersten Teilen eins geworden ist, je nach dem Fortschritte des Prozesses bald weiter, bald weniger weit, bald heller, bald weniger hell diese lichtere Substanz zwischen die beiden Fettkügelchen hineinragen. Dieser helle Streifen verschwindet aber bald ganz, und man sieht dann Formen, denen man an ihrer äusseren, gebuchteten Gestalt noch ihren Ursprung ansieht, die aber im Innern ein einheitliches Ganzes bilden. Der Vorgang ist also so zu erklären, dass, nachdem es, wohl durch den gegenseitigen Druck, zu einem Durchbrechen der hellen Zone an einer Stelle gekommen ist, nun durch das Bestreben des Fetts, zusammenzufliessen, und durch die Kohärenz und Elastizität der hellen Substanz letztere sich langsam nach dem Rande zu zurückzieht.

Betrachten wir jetzt die verschiedenen Milcharten in Bezug auf das Verhalten der Fettkügelchen zu einander.

Bei der rohen Milch fand ich zuerst in dem einen Präparat viele Fettkugeln, die aus mehreren zusammengeflossen waren, in dem anderen wenig. Da vielleicht der Druck des Deckglases diese Verschiedenheit bewirkte, untersuchte ich eine Reihe ohne dieses und erhielt in der Tat ein gleichmässiges Bild, nämlich fast keine zusammengeflossenen Formen. Legte ich das Deckglas ganz sanft auf, so erhielt ich denselben Befund, liess ich es aber auffallen oder übte auf das sanft aufgelegte Glas einen Druck aus, so fand ich, dass danach der grösste Teil des Fetts zu bizarren Formen und Gruppen zusammengeflossen war.

Bei der sterilisierten Milch machte sich noch ein anderer Faktor störend bemerkbar, auf den schon bei Anführung der Literatur hingewiesen wurde. Es zeigte sich ein anderes Bild bei gekühlter

als bei nicht gekühlter Milch, so dass auch da noch eine getrennte Untersuchung nötig war.

Bei der nicht gekühlten finden wir zahlreiche zusammengeflossene Fettkügelchen, während ein Teil seine Form und Einzelexistenz erhalten hat; üben wir einen Druck aus, so bilden sich grosse Gruppen und Flecken, grösser und ausgedehnter als bei roher Milch. Übt man den Druck durch den Tubus aus, so sieht man bei schnellem Zurückschrauben, wie das gepresste Fett sich noch weiter ausdehnt und alle ihm entgegentretenden Kügelchen in sich verschwinden lässt, so dass es aussieht, als ob gar keine Substanzumhüllung da wäre. Dass dies aber nicht so ist, sieht man daran, dass mitunter nur die eine Seite des Kügelchens mit dem fliessenden Fett verschmilzt, während die andere Seite mit der hellen Zone intakt bleibt und von dem Fett umflossen wird, so dass man oft inmitten des Fetts einen Teil unversehrter Peripherie eines Kügelchens sieht. In dem Fliessen kommt es dann zum Stillstand, und das Fett beginnt, sich nach einem Zentrum zusammenzuziehen.

Derselbe Versuch ist natürlich auch bei roher Milch gemacht worden, aber ohne Erfolg.

Es ist ja klar, dass man auch bei der nach der Sterilisation gekühlten Milch einzelne grosse Formen findet, die sich jedenfalls noch vor dem Abkühlen gebildet haben. Aber sie sind doch bei weitem nicht so zahlreich als bei der nicht gekühlten. Übt man einen Druck aus, so erhalten wir ein viel mannigfacheres Bild in einem Gesichtsfeld vereinigt, wie bei der nicht gekühlten. Viele Kügelchen haben ihre runde Form erhalten, während bei der rohen und der nicht gekühlten dies nur ausnahmsweise und auch nicht in allen Präparaten der Fall war; viele sind langgequetscht, und ein Teil ist zu Gruppen und Fleckchen zusammengeflossen. Schraubt man den Tubus schnell zurück, so sieht man auch hier ein Zusammenziehen auch der aus zwei, drei und mehr Tropfen entstandenen Formen und der langgequetschten Fettkügelchen; doch habe ich nie gesehen, dass wirklich wieder die runde Form zustande gekommen wäre.

Anders bei der Menschenmilch, bei der wir unter gewöhnlichen Verhältnissen kein oder fast kein Zusammenfliessen der Fettkügelchen sehen. Bei Druck behält ein sehr grosser Teil seine Form bei, ein Teil fliesst zusammen, und hier konnte man sich sehr oft davon überzeugen, dass sich diese aus mehreren entstandenen bizarren, gebuchteten Formen wieder zu vollkommen runden Kugeln zusammenzogen. Alsdann wurde noch das Verhalten der



verschiedenen Arten der Kuhmilch und der Menschenmilch gegen Äther untersucht.

Wurde zu roher Kuhmilch unter dem Mikroskop Äther zugesetzt, so trat lebhafte Wirbelbewegung ein, am Rande kam es zu einer Gerinnungszone, die dadurch dunkler wurde, dass, nachdem das Fett ausgezogen war, die geronnene Gerüstsubstanz sich zusammenzog, entweder so, dass die Lücken, in denen vorher die Fettkügelchen waren, ganz verschwanden oder nur zackige, kleine Lumina zurückblieben. Setzte man weiter Äther zu, so kam es, da die Fettropfen am Gerinnungsring hängen blieben, ganz deutlich zu grosser, vollkommen runder Kugelbildung. Die Fettkügelchen quollen bei Ätherzusatz auf und verschmolzen, falls sie nicht aus dem Tropfen ganz ausgezogen wurden, wie am Rande. Bei sterilisierter Kuhmilch trat nur sehr spät und schwer oder gar keine Gerinnungszone auf; kam aber eine solche zustande, so war sie heller als bei roher, die Gerüstsubstanz zog sich nicht so zusammen. Es kommt auch hier, besonders bei der nicht gekühlten, zur grossen Tropfenbildung, wenn auch im ganzen seltener.

Anders bei der Frauenmilch, bei der es weder zur Gerinnung, noch zum Zusammenfliessen kommt. Man sieht deutlich, wie die durch den Ätherzusatz heller gewordenen und gequollenen Tropfen beim Verdunsten sich zusammenziehen, dabei häufig ihre runde Form verlieren. Bei stets erneutem Zusatz quellen sie wieder zu vollkommen runden Kugeln auf, um wieder zu unregelmässigen Formen zu schrumpfen.

Was ist nun aus diesen Untersuchungen zu folgern?

Die Zone hellerer Substanz um die einzelnen Fettkügelchen entspricht wohl dem, was *Kehrer* als Interglobularsubstanz bezeichnet. Er nahm an, dass diese gleichmässig zwischen den Fettkügelchen verteilt sei; ich möchte, da doch jedes einzelne Kügelchen von vornherein von dieser Substanz umgeben ist, sie lieber als Periglobularsubstanz bezeichnen.

Es erhellt ja ganz klar aus den angeführten, nebeneinandergestellten Befunden, dass sich in dem physikalischen Verhalten bei den verschiedenen Arten der Kuhmilch, wie auch besonders zwischen dieser und der Menschenmilch ein ganz bedeutender einflussreicher Unterschied zeigt.

Bei der rohen Kuhmilch finden wir, ich möchte sagen, eine gewisse Klebrigkeit der Periglobularsubstanz, die das dicke Zusammenballen hervorruft, ein Zustand, der bei der sterilisierten,

mehr allerdings bei der nicht gekühlten als der gekühlten, abgenommen hat, bei der Menschenmilch fast gar nicht vorhanden ist.

Daneben die so ins Auge fallende Differenz in dem Elastizitätsgrade der Periglobularsubstanz. Bei der rohen Kuhmilch genügt ein etwas unsanftes Auflegen des Deckglases, um den Widerstand, den die Periglobularsubstanz dem Zusammenfliessen benachbarter Fettkügelchen entgegensetzt, aufzuheben. Sie weicht nicht aus, sondern bricht. Einem stärkeren Druck geben sie noch weiter nach, es kommt zur Fleckenbildung, und die so unelastische Substanz zeigt nicht den geringsten Versuch, sich zusammenzuziehen.

Anders schon die sterilisierte Kuhmilch, wobei die gekühlte eine Vergrösserung der Elastizität gegenüber der nicht gekühlten zeigt.

Bei der nicht gekühlten auf Druck ein Zusammenfliessen zu grossen Flecken, wobei wir nicht, wie bei der gekühlten, auch noch reichlich Körperchen finden, die infolge ihrer elastischen Umhüllung ihre Einzelexistenz, wenn zum Teil auch aus der runden Form gequetscht, erhalten konnten; aber wir finden doch hier schon das Bestreben der Periglobularsubstanz, sich auf einen möglichst kleinen Umfang zusammenzuziehen. Am stärksten ausgeprägt sehen wir die Elastizität bei der Menschenmilch. Kein Zusammenfliessen bei Druck zu grossen Flecken, nur gruppenweise, und eine so bedeutende Elastizität, dass sich die Periglobularsubstanz wie ein Gummiband, so stark, wie nur denkbar, bis zur Kugel zusammenzieht.

Dasselbe finden wir auch bei Ätherzusatz. Das Ineinanderfliessen kommt ja, wie oben gezeigt, dadurch zustande, dass der Äther die Fettkügelchen aufquellen lässt, durch die Volumzunahme sprengen sie die Periglobularsubstanz und vereinigen sich. Sie vereinigen sich bei der Kuhmilch, bei der rohen, wie nach dem Vorhergehenden natürlich, mehr als bei der sterilisierten, und bei der nicht gekühlten mehr als bei der gekühlten; aber sie vereinigen sich nicht bei der Menschenmilch, da der Druck des quellenden Fetts nicht ausreicht, um die elastische Fessel zu sprengen. Sie leidet zwar, wie wir an dem starken Schrumpfen sehen, doch sie hält aus.

Der Schluss aus diesem physikalischen Verhalten der Periglobularsubstanz ist klar.

Erstens sehen wir, dass bei der Kuhmilch, bei der rohen noch weit mehr als bei der sterilisierten, schon von vorne herein die



Emulsionierung des Fetts nicht so gut ist, wie bei der Menschenmilch. Die Behauptung, dass die rohe Kuhmilch eine bessere Emulsionierung besitze als die gekochte, halte ich hiernach auch nicht für richtig; denn das Zusammenfliessen einzelner Tröpfchen nach der Sterilisation, was sich wohl durch sofortiges Abkühlen ganz verhindern lässt — in der Heilstätte vergeht immerhin eine gewisse Zeit, da der Kühlraum eine Treppe tiefer liegt, als die Milchküche —, fällt im Verhältnis zu der starken Ballen- und Klümpchenbildung der rohen Milch wohl nicht ins Gewicht.

Ferner aber sehen wir, dass die Kuhmilch, auch hier in derselben Linie sich bessernd, infolge der schlechter ausgebildeten Elastizität der Periglobularsubstanz sich im Nachteil befindet gegenüber der Menschenmilch, da sie leicht, z. B. sicherlich schon infolge des Drucks beim Saugen durch den Schnuller ihre Emulsionierung des Fettes verschlechtert.

Woraus besteht denn eigentlich diese so wichtige Periglobularsubstanz?

Kehrer hat nachgewiesen, dass sie nicht aus dem in Lösung befindlichen Albumin, sondern aus dem Kasein besteht. Auch *Brodzinski* gibt an, dass das Fett durch das Milchkasein in Emulsion gehalten wird.

Als ein Beweis hierfür kann uns ja auch die Buttermilch dienen, bei welcher, wie schon angeführt, das Verhältnis von Kasein zu Albumin sich ganz bedeutend zu Gunsten des letzteren verschoben hat.

Zwar meint *Rensburg*, dass dieses Verhältnis dadurch zustande komme, dass beim Zentrifugieren, wobei das spezifisch leichtere ja vom Schwereren getrennt würde, das in colloidaler Lösung befindliche Kasein in geringerem Prozentsatz in dem Rahm sei; doch glaube ich, dass die Sache anders liegt.

Man kann auf zweierlei Art Buttermilch herstellen, erstens so, dass man den Rahm buttert und aus der übrig bleibenden Flüssigkeit Buttermilch bereitet oder dass man die Milch entrahmt und die übrig bleibende Magermilch mit Bakterienkulturen versetzt. Auf diese Art wird z. B. die Zwingenberger Buttermilchkonserve gemacht. Dann müsste nach *Rensburg* in dieser ja das Verhältnis von Kasein zu Albumin noch ungünstiger für letzteres sein. Das ist nicht der Fall. Eine zwanglose Erklärung liegt meiner Ansicht nach darin, dass eben die einzelnen Fettkügelchen ihre Periglobularsubstanz mitnehmen, so dass sogar in der aus Magermilch hergestellten Buttermilch das Verhältnis von Kasein zu



Albumin noch günstiger für das letztere liegt, als bei dem Rahmprodukt. Vielleicht daher die gleichmässigeren Erfolge der Konserve als der gewöhnlichen Buttermilch.

Dass die Periglobularsubstanz nur aus Kasein besteht, ist nicht anzunehmen, enthält ja doch der Rahm nach *Freytag* von allen Milchbestandteilen grössere Prozentsätze.

In der Literatur habe ich trotz eifrigen Suchens keine Analyse der in Rahm und Magermilch getrennten Milch finden können, zumal nicht über das Verhältnis von Kasein zu Albumin. *Biedert* widerspricht sich sogar, wenn er in „Kinderernährung im Säuglingsalter" auf S. 72 die eben mitgeteilte Ansicht *Freytags* als allgemein anerkannt hinstellt und trotzdem auf S. 208 denselben Gehalt an Eiweiss für Kuhmilch und Rahm angibt.

Mir selbst ist es leider bisher durch Zeit und Verhältnisse unmöglich gewesen, diesbezügliche Untersuchungen vorzunehmen, die natürlich zum vollen Beweise unumgänglich nötig sind.

Ziehen wir nun aus allem den Schluss, so kommen wir zu folgendem:

In der Menge und in der chemischen Zusammensetzung des Fettes der Kuhmilch und der Menschenmilch hat sich bisher keine Differenz von Bedeutung ergeben, in der Ausnutzung bei der Verdauung wohl. In der Emulsionierung und in der Energie, dieselbe zu erhalten, haben wir einen bedeutenden Unterschied zu Gunsten der Menschenmilch gefunden, die die bessere Ausnutzung wohl erklären kann. Dass die Grösse und Güte der Fettemulsion einen bedeutenden Einfluss hat, ersehen wir ja aus den eingangs angeführten Stuhlbefunden bei roher und sterilisierter Kuhmilch — bei denen ja doch keine chemische Veränderung des Fettes stattgefunden hat —, die bei der besser emulsionierten sterilisierten und gekühlten Milch eine bessere Ausnutzung zeigten, als bei der in dieser Beziehung rohen Milch.

Hieran ist aber nicht das Fett an und für sich schuld, sondern die die einzelnen Fettkügelchen umhüllende Periglobularsubstanz, die zum guten Teil aus dem Kasein der Milch besteht, aus dem Bestandteile, der doch allermindestens verdächtig ist, die Kuhmilch für den Säugling zur Verdauung ungeeigneter zu machen.

Wir ersehen also aus diesen Untersuchungen, dass die Kuhmilch neben all den anderen Gründen nicht nur durch die chemische Verschiedenheit des Kaseins benachteiligt ist, sondern auch dadurch, dass das Fett derselben für die Verdauungssäfte angreifbar ist,



weil die Emulsion nicht so gut ist und weil das Kasein die Fettkügelchen mit einer Hülle umgibt, die nicht nur durch die chemische, sondern auch durch die physikalische Eigenart dieselbe untauglicher macht.

Um aus diesen Untersuchungen die Behauptungen einwandsfrei aufstellen zu können, sind, wie mir wohl bewusst ist, noch eine Reihe von anderen Untersuchungen notwendig; vor allen Dingen die Analyse des Rahms und der Magermilch, ferner die Analyse der aus Rahm und der aus Magermilch hergestellten Buttermilch und schliesslich auch noch die Untersuchung der aus dem Kindermagen ausgeheberten Menschenmilch, rohen, sterilisierten und sterilisiert und gekühlten Kuhmilch.

Trotzdem aber glaube ich, dass man wohl den Schluss, den ich gezogen habe, mit einiger Bestimmtheit als berechtigt anerkennen muss.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, auch hier Herrn Dr. *Würtz* für die Durchsicht dieser Arbeit meinen Dank zu sagen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Selter*, Die Verwertung der Fäzesuntersuchung. Stuttgart 1902.
2. *Lesné*, Traitement par le babeurre de certaines toxidermites de l'enfance. Zit. nach Centralbl. f. Kinderheilk. 1906.
3. *Biedert*, Untersuchungen über die chem. Unterschiede der Menschen- und Kuhmilch. (In.-Diss. Giessen. 1869.)
4. Derselbe, Neue Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Menschen- und Kuhmilch. Virch. Arch. 1874. Bd. 60.
5. Derselbe, Neue Nachrichten über das Verhalten des Fetts im Kinderdarm. Jahrb. f. Kinderheilk. XIV.
6. Derselbe, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart 1905.
7. *Backhaus*, Die Methoden, die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlicher zu machen. Journ. f. Landwirtschaft. 1896.
8. *Rensburg*, Beitrag zur Buttermilchernährung. Jahrb. f. Kinderheilk. LIX.
9. *Kehrer*, Zur Morphologie des Milchkaseins. Arch. f. Gyn. 1871. II. 1.
10. *Freytag*, Die Kuhmilch, ihre Erzeugung und Verwertung. Bonn 1877.
11. *Ruppel*, Über die Fette der Frauenmilch. Zeitschr. f. Biologie. 1895. I.
12. *Cuirym*, Produktion von Kinder- und Kurmilch in städtischen Milchkuranstalten. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1879. Bd. 11.
13. *Tschernoff*, Untersuchungen der Trockensubstanz des Kots auf seinen Gehalt an Stickstoff und dessen Schwankungen im Zusammenhang mit der Nahrung und verschiedenen Krankheiten des kindlichen Organismus. Jahrb. f. Kinderheilk. 1888.
14. *Keller*, Malzsuppe, eine Nahrung für magendarmkranke Kinder. Zit. nach ther. Monatsh. 1899. S. 352.



15. *Bendix*, Kuhmilchnahrung und Sterilisierung. Berl. klin. Wochenschr. 1895.
16. *Bilik*, Zur Pasteurisierung der Milch. Arch. f. Kinderheilk. XXXII.
17. *Renk*, Über Fettausscheidung aus sterilisierter Milch. Hyg. Rundschau. 1893.
18. *Popp* und *Becker*, Über Verarbeiten erhitzter Milch in Molkereien. Hyg. Rundschau. 1893.
19. *Martiny*, Das Verarbeiten erhitzter Milch. Zit. nach Hyg. Rundschau. 1893.
20. *Brodzinski*, Über den Emulsionszustand in der Gärtnerschen Fettmilch. Ther. Monatsh. 1899.



XII.

(Aus dem Berliner Kinderasyl. [Oberarzt: Prof. *Finkelstein.*])

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pädatrophie (Dekomposition).

Von

HENRY F. HELMHOLZ,
M. D. Baltimore U. S. A., Volontär-Assistent.

Im Anschluss an die im Berliner Kinderasyl durchgeführten klinischen und Stoffwechseluntersuchungen über die von *Finkelstein* als Dekomposition bezeichneten sogenannten atrophischen Zustände des Säuglings schien es wünschenswert, auch die über die anatomische Seite des Gegenstandes vorhandenen Angaben auf Grund eigenen Materials einer Revision zu unterziehen. Die Gelegenheit hierzu war um so günstiger, als die Möglichkeit besteht, die Sektionen unmittelbar nach dem Tode vorzunehmen und damit eine Vorbedingung zu erfüllen, die gerade für die hier wichtigen Verhältnisse unerlässlich ist.

Zur Untersuchung wurden ausschliesslich solche Kinder herangezogen, die während der letzten Lebenszeit alle jene Symptome gezeigt hatten, die nach der Nomenklatur unserer Klinik für das Stadium der Dekomposition im engeren Sinne charakteristisch sind.

Es besteht nicht die Absicht, eine vollkommene Darstellung der pathologisch anatomischen Veränderungen der Pädatrophie zu geben, da die erhobenen Befunde sich im wesentlichen mit denen früherer Autoren decken[1]). Es soll nur über einige ausgewählte Punkte gesprochen werden, für die unser Material, wenn nicht direkt etwas Neues, so doch wenigstens etwas Ergänzendes beisteuert.

---

[1]) Zit. bei *Tugendreich*, Arch. f. Kinderheilk. 39 u. 41.



I. Über die Veränderung des Darmepithels, insbesondere der Panethschen Zellen.

Bekanntlich haben die kadaverösen Veränderungen, die gerade am Darm sich mit besonderer Stärke und Schnelligkeit abspielen, Veranlassung zu mancherlei Irrtümern und Missdeutungen gegeben, die erst allmählich wieder korrigiert werden mussten. Gegenwärtig kommt die Anschauung von der Darmatrophie als Ursache des Zustandes, die lange Zeit zur Diskussion gestanden hat, nicht mehr in Betracht:

Die anatomische Grundlage dieser Vorstellung ist längst als eine Täuschung durch Ausdehnungszustände erkannt worden. Noch nicht ganz sicher steht es mit der Deutung der Veränderungen des Epithels: hier interessieren zunächst zwei Fragen, erstens diejenige nach dem *Vorkommen und der Bedeutung von Epitheldefekten* und zweitens das Verhalten der *Paneth*schen Zellen.

Was die erste anlangt, so sagt *Tugendreich*[1]), dass in all den Abbildungen der Autoren, die das Vorkommen von Epitheldefekten leugnen, doch immer oberflächliche Ulzerationen zu sehen sind. Meine Untersuchungen ergeben, dass bei jedem Darm, auch beim ganz normalen, kleinere oder grössere Epitheldefekte gefunden werden, wenn auch nur ein paar Stunden seit dem Tode verflossen sind. Diese Defekte können also niemals einen Verdacht auf pathologische Vorgänge begründen, sondern sie stellen nichts anderes dar wie den Beginn der postmortalen Andauung der Schleimhaut.

In drei von mir untersuchten Fällen von Dekomposition, bei denen ich die Darmstücke innerhalb 10—15 Minuten nach dem Tode in 10 proz. Formalin brachte, waren *keine* Epitheldefekte zu erkennen; das Epithel lag dem interstitiellen Gewebe meistens fest an. Nur an einzelnen Stellen, besonders in den Zotten, zeigten sich kleine Abhebungen, die aber in gleicher Weise bei einem Säugling, der innerhalb 24 Stunden an Kapillär-Bronchitis zugrunde ging und innerhalb 10 Minuten nach dem Tode seziert wurde, auch zu sehen waren. Die Einspritzung von 10 proz. Formalin in den Leib kann ganz unmöglich das Epithel tadellos erhalten, wenn es nicht zufälligerweise gerade in das Lumen der Därme hineinkommt. Bis das Formalin durch den Darm hindurch wirkt, sind schon vielerlei Veränderungen vorgekommen.

Die drei Fälle zeigten auch, dass die vielfach für die Atrophie

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 6.



als charakteristisch bezeichnete, besonders ausgesprochene Blähung des Darmes eine Leichenveränderung ist. Eine Sektion, die gleich nach dem Tode gemacht wird, findet einen zusammengefallenen Darm vor.

Was die *Paneth*schen *Zellen* anlangt, so hat bekanntlich *Bloch*[1]) diese als gegen die Norm vermindert erklärt und die Idee ausgesprochen, dass die Atrophie mit einer mangelhaften Sekretion der *Lieberkühn*schen Drüsen in Zusammenhang stehen könne. Aber bereits *Tugendreich*[2]) hat gegenteilige Befunde erhoben, und auch meine Ergebnisse lassen die Auffassung *Blochs* als irrig erscheinen.

In jedem meiner 6 Fälle fand sich das Vorhandensein von *Paneth*schen Zellen (Fig. 1 u. 2) sowohl im Dünndarm wie auch im



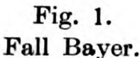


Fig. 1.
Fall Bayer.

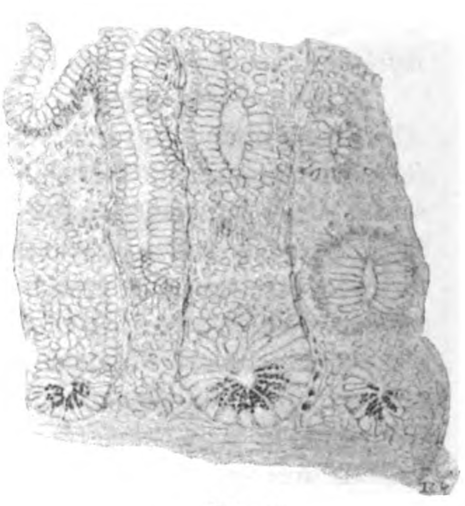


Fig. 2.
Fall Redlich.

Dickdarm, und mit Ausnahme des ersten und zweiten Falles, wo mit den anderen und mit normalen verglichen eine Verminderung der Granula vorhanden war, konnte man zwischen den normalen und den pädatrophischen Därmen gar keinen Unterschied aufweisen. Sehr auffallend war das fast regelmässig starke Vorhandensein der *Paneth*schen Granula in der Gegend der *Bauhini*schen Klappe, im Ileum, besonders aber auch im Coecum waren fast regelmässig mehr *Paneth*sche Zellen vorhanden wie im Colon transversum.

[1]) *Bloch*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59.
[2]) *Tugendreich*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 34. Heft 1/3.

War demnach in den besprochenen Richtungen eine Besonderheit des Darmes des Atrophikers nicht festzustellen, so war das Gegenteil der Fall in bezug auf die Schnelligkeit der postmortalen Veränderungen. In allen Fällen zeigte sich eine *vorgeschrittene Andauung der Schleimhaut*, die in diesem Umfang bei gleich alten Leichen Darmgesunder nicht vorhanden war. Die Zerstörung betraf das Epithel, die Zotten und die Mucosa bis in die Submucosa hinein. Die Hauptveränderungen fanden sich im Jejunum; im unteren Ileum und an der Ileocoekalklappe waren dagegen die Andauungen viel geringer oder fehlten ganz, entsprechend dem abnehmenden Gehalt der Schlingen an wirksamen Verdauungssäften.



Fig. 3.
Fall Redlich.

Der normale Darm von dem an Kapillär-Bronchitis gestorbenen Säugling dagegen zeigte in keinem einzigen von 5 Präparaten des Dünndarmes irgend welche Andauung. Diese rapide agonale Verdauung der Mucosa ist wohl nur durch die Annahme zu erklären, dass das Epithel durch den Krankheitsprozess an gewissen Stoffen verarmt ist, die es normalerweise vor Verdauung schützen. Nach einer Stunde schon kann sich das Epithel ganz und gar von dem unterliegenden Gewebe lösen und wirr durcheinander geschoben werden, wie es im Fall 4 im Ileum zu sehen war.

Die Epithelzellen selbst zeigten in den drei Fällen keine nachweisbaren Veränderungen, das Protoplasma tingierte sich auf den Zotten etwas rötlicher als in den *Lieberkühn*schen Drüsen und war leicht gekernt, der Nucleus ohne Veränderungen, so dass sich *die ganze Veränderung des Epithels auf eine Verminderung der Widerstandskraft gegen die verdauenden Säfte beschränkt.* Ich muss mich also durchaus der Anschauung *Heubners* anschliessen, dass mit den üblichen Untersuchungsmethoden der pathologischen Anatomie am Darme keine Veränderungen gefunden werden können, die eine Erklärung der im Leben beobachteten Erscheinungen ermöglichen.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52.

[2]) Amer. Journ. of med. Science. Oktober 1907.

II. Veränderungen in den Organen (mit Ausnahme des Darmes, der Milz und Leber).

Mit Ausnahme eines einzigen Falles war der Befund am *Herzmuskel* negativ. Wegen des sehr interessanten Bildes will ich diesen Fall kurz beschreiben, obwohl die Veränderungen mit der Pädatrophie wohl nicht im Zusammenhang stehen.

Makroskopisch war nichts Besonderes aufgefallen, in dem Schnitt aber sieht man zwei umschriebene nekrotische Stellen, die eine ungefähr 2 mm lang und 0,3 breit, die andere kleiner. Die grosse Stelle liegt dicht unter dem Endokard. In der Mitte sieht man nur noch farblose, gekernte Streifen, ohne nukleäre Reste. Nach den Seiten zu färben sich die Zellen hellrosa, und kleine, fast verschwundene Kerne sind noch zu sehen. Diese Stellen gehen an allen Seiten in das normale Gewebe über, ohne jedes Zeichen einer entzündlichen Reaktion. Es handelt sich hier wohl um eine *ischämische Nekrose*, dessen Ursache nicht zu finden war.

In der *Thyreoidea* fand sich in drei von 6 Fällen eine atrophische Veränderung des Epithels, es war sehr niedrig und zum Teil losgelöst und freiliegend in dem Lumen. Kolloid war in fast allen Lumina zu sehen, und das fibröse Gewebe war verstärkt.

Veränderungen der *Parathyreoidea* waren in sechs Fällen vorhanden, allerdings im Gegensatz zu *Thompsons* Befunden, von sehr geringem Ausmasse. Mit einer normalen verglichen, waren die Drüsen kleiner, aber mikroskopisch war mit Ausnahme einer geringen Zunahme, am Bindegewebe, den Gefässen entlang, keine Veränderung. In dem Parenchym waren keine Unterschiede von dem normalen zu erkennen.

In den *Nebennieren* sah ich nur eine Verdünnung der Rinde mit geringer Zunahme des Bindegewebes. Das *Pankreas* erwies sich in 10 Fällen normal. In den *Nieren* fand sich zumeist trübe Schwellung des Epithels, zweimal Kolloiddegeneration, sonst aber lagen normale Verhältnisse vor.

III. Über eisenhaltiges Pigment in Milz und Leber.

Die auffallende Blässe des atrophischen Kindes findet durch das Ergebnis der hämatologischen Untersuchung keine ganz befriedigende Erklärung. Die Werte für Hämoglobin bewegen sich zwischen 60 und 80 pCt., die Zahl der Erythrozyten geht kaum jemals unter 3 Millionen herab, so lange nicht komplizierende Blutungen aus Duodenalgeschwüren auftreten. Um so auffallender ist es, dass in Milz und Leber sehr oft Pigmentablagerungen ge-



funden werden, die auf einen lebhaften Zerfall von eisenhaltigem Gewebe hinweisen. Darauf hat meines Wissens zuerst *Falkenberg*[1]) aufmerksam gemacht. Ich habe seine Angaben in 21 Fällen von Dekomposition nachgeprüft. Alle boten die typischen Erscheinungen der Dekomposition im Sinne unserer Klinik und waren trotz Brusternährung nicht zu retten gewesen; einige waren mit Pneumonie, einige mit Ulcus duodeni kompliziert. Keiner hatte irgendwelche makroskopisch nachweisbare Veränderungen im Darm.

Zur Kontrolle wurden eine Anzahl Lebern und Milzen untersucht von Kindern, die akut, ohne vorhergegangene chronische Ernährungsstörung, zugrunde gingen.

Um den Überblick der Ablagerung zu erleichtern, ist eine Tabelle angefertigt worden, wo durch Kreuze und Nullen die Stärken der Pigmentation und Eisenreaktion angebracht sind. Von den 22 Fällen waren nur zwei, die so gut wie keine Pigmentation oder Eisenreaktion in Leber oder Milz hatten. Alle anderen zeigten mehr oder weniger Pigmentation beider Organe.

(Hier folgt die Tabelle von S. 464.)

Leber. In diesem Organ waren die Befunde nicht konstant. Unter 22 waren 2, die fehlende Pigmentation und Eisenreaktion hatten; 8, bei denen der Befund normal war, und 12, in denen viel Pigment und Eisen vorhanden war. Von den 12 zeigten 6 sehr starke Reaktion, 2 eine wenig geringere und 4 eine mässige Ablagerung. Von besonderem Interesse ist das pathologische Bild in den 6 Fällen von sehr starker Ablagerung. Die Leberzellen sind leicht geschwollen, was bei den Alkoholpräparaten durch die zurückbleibende Membran zu erkennen ist, trotz der Schrumpfung der Zellen, das Protoplasma ist leicht gekörnt, keine fettige Degeneration. In den Leberzellen ist gröberes und feineres, dunkelbraunes und goldgelbes Pigment, das sich meistens um die Kerne gruppiert. Besonders fällt aber in diesen Präparaten auf die starke Pigmentation der Endothelzellen der Leber, die mit olivengrünem Pigment z. T. in grossen Schollen gefüllt sind.

Die Unterschiede der Eisenreaktion sind schon sehr gut mit dem blossen Auge zu erkennen, bei starker Reaktion ist der Schnitt ganz grün gefärbt, bei schwacher nur ganz gering grün tingiert. Durch diese Unterschiede in der Färbung sind die Präparate am leichtesten zu vergleichen. Mikroskopisch sind es be-

[1]) Centralbl. f. pathol. Anat. 1904. S. 663.



	Name	Alter	Gewicht	Leber		Milz		Komplikationen
				Pigment.	Eisenreakt.	Pigment.	Eisenreakt.	
1	Francke	6 W.		+++	++++	++++	++++	
2	Wolff	6 W.		+++	+++	—	—	
3	Zilz	14 W.		+	+	+	++++	
4	Hamann	5 W.		++	+++	++++	++++	Nekrot. Stellen in der Leber. Nekrose der zentralen Seite der *Malpighi*schen Körp.
5	Zander	10 W.		0	0	0	0	
6	Mior	10 W.		+	+	++	++	
7	Mielitz	2 M.	2200	+	+	++	++	Duodenalgeschwüre
8	Ott	6 W.	2700	++	+++	+++	+++	dto.
9	Haase	6 W.	2300	*	*	+++	+++	Duodenalgeschw., Darmblutg.
10	Schwarz			*	*	+++	+++	
11	Rosenbeck	6 W.	2230	*	*	++	++	Duodenal-Leber-Peritonitis
12	Vogeler	3 M.	2900	*	*	+++	+++	
13	Finger	6 M.	3000	*	*	+++	+++	
14	Vorwald	6 W.	1980	+	+	++	++	
15	Kruggel	7 W.	2500	++	++	+++	+++	Duodenalgeschw., Darmblutg.
16	Bayer	4 M.	2100	++	++	++	+++	
17	Schoennagel	4 M.	2810	+	+	++++	++++	Duodenalgeschwür, Darmblutung, Pneumonie
18	Streck	3 M.	3100	++++	++++	+++	+++	
19	Redlich	4 W.	2100	*	*	+++	+++	
20	Bartholomaes	4 M.	3600	*	*	*	*	
21	Aercker	7 W.	2110	++++	++++	++	++	
22	Altenkirch	3 M.	3370	*	*	+++	+++	
1	Ebert	7 W.	Lues	0	*	*	*	
2	Kleinhardt	5 M.	Tetanie (?)	0	0	0	0	
3	Buda	5 M.	Tetanie	0	0	0	0	
4	Wagner	3 W.	Kapillär-Bronchitis	*	*	+	+	
5	Halm	6 W.	Kapillär-Bronchitis	+	+	++	++	
6	Schulz	4 M.	Intoxikation	*	*	++	++	

0 kein Pigment, * Spuren, + deutliche, aber geringe Pigmentierung, ++ ziemlich reichliche, +++ reichliche ++++ sehr reichliche Pigmentierung.

sonders die mit Pigment gefüllten Endothelien, die besonders stark die Blaufärbung annehmen. Die Leberzellen mit ihrem vielen Pigment sind nicht so stark blau gefärbt als wie von ihrem Reichtum an Körnchen zu erwarten war. Im Fall 18 ist die Blaufärbung des Leberzellenpigmentes besonders stark, auch das Schollenpigment ist in den *v. Kupfer*schen Zellen besonders gross. In keinem der Fälle kam eine ausgesprochene Eisenreaktion zustande, in dem keine Pigmentation der Leber und Endothelzellen vorhanden war, so muss ich den Fall von *Falckenberg* nach meiner Erfahrung als Zufall deuten, nicht als regelmässigen Befund bei der Pädatrophie.

Milz. In diesem Organ sind die Befunde konstanter als wie in der Leber, mit Ausnahme der Fälle 5 und 20 (Fall 2 nicht untersucht), wo die Berliner Blau-Reaktion vollständig negativ ausfiel. Die Eisenreaktion schwankte nur zwischen ++ und ++++. Die Milz war gewöhnlich sehr arm an roten Blutkörperchen, mit starkem Hervortreten des fibrösen Gewebes. Das Pigment war gewöhnlich in grossen goldgelben Schollen vorhanden, die in manchen Fällen so vermehrt waren, dass man sie auf den ersten Blick für rote Blutkörperchen halten konnte. Diese grossen Schollen liegen scheinbar frei zwischen den Milzzellen. Intrazellular sieht man auch Pigment in sehr kleinen Körnchen. In den ++ und +++ pigmentierten Organen sind die Milzkörperchen fast frei von Pigment, in den ++++ aber sieht man eisenhaltiges Pigment in den Körperchen, besonders gehäuft dem kleinen Gefäss entlang. Die Färbung auf Eisen zeigt ein dichtes blaues Netz in der Pulpa, das sich meistenteils aus grossen, intensiv blau gefärbten Schollen zusammenstellt. Wenn weniger eisenhaltiges Pigment vorhanden ist, so ist das Netzwerk offener und die Milzkörperchen ganz farblos.

Im grossen ganzen stimmen die Befunde in Milz und Leber überein, doch gibt es Ausnahmen von zwei Sorten, die gewöhnlichste davon, wo die Pigmentation der Milz stärker als normal ist, die Leber aber das normale Bild zeigt, Fall 9—13, 19; das entgegengesetzte sieht man in Fall 21, wo in der Leber eine sehr starke Eisenreaktion ist, in der Milz dagegen nur eine mässige. Fall 3 ist interessant, da hier die Milz das einzige Beispiel ist, wo die Eisenreaktion stärker ausgefallen ist als von der Pigmentmasse anzunehmen war. Ein Verhältnis zwischen der Intensität der Erkrankung und der Pigmentablagerung war nicht herauszufinden. Auch scheint die Komplikation von Duodenalgeschwüren keinen Einfluss ausgeübt zu haben.



XIII.

(Aus dem Karolinen-Kinderspital und dem pathologisch-anatomischen Institut [Hofrat Prof. *Weichselbaum*] in Wien.)

Hautgrübchen am Kinde.

Von

Privatdozent Dr. WILHELM KNOEPFELMACHER.

Beobachtungen an der Hautdecke der Kinder haben mich wiederholt auf das Vorkommen von eigenartigen *Hautgrübchen* aufmerksam gemacht, welche ich in der mir vorliegenden Literatur nicht erwähnt finde. Zwar sind Bildungen, welche anscheinend an die zu beschreibenden Anomalien erinnern, seit altersher bekannt. Namentlich die Hautgrübchen, welche sich beim Lachen an den Wangen und am Kinn mancher Menschen zeigen, sind bereits den Griechen bekannt gewesen und als *Lachgrübchen* Gelasinoi, bezeichnet worden; *C. Langer*[1]) weist auf diese Grübchen hin; sie entstehen durch den Ansatz eines nicht constanten kleinen Muskelchens, des santoninischen Lachmuskels, an die Haut; er zieht quer über die Backen weg zum Mundwinkel; sobald sich dieser Muskel, welcher in die Haut einstrahlt, contrahiert, bilden sich vorübergehend die Grübchen.

Ebenso bekannt sind die Einziehungsgrübchen, welche sich an der Haut oberhalb der hinteren Enden der Darmbeinkämme zeigen; sie haben wiederholt die Aufmerksamkeit der Ärzte hervorgerufen und werden von *Langer* als „geschätzte Merkmale weiblicher Körperbildung" bezeichnet. Das Kreuzbeindreieck, die Raute von *Michaelis*, werden nach *Stratz*[2]) seitlich durch diese Grübchen begrenzt; ihre Entstehung muss auf Fettarmut und

[1]) *C. Langer*, Anatomie der äusseren Formen des menschlichen Körpers. Wien 1884.

[2]) *Stratz*, Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. XXXIII, 1891.



strafferes Anliegen der Haut am unterliegenden Knochen an diesen Stellen zurückgeführt werden.

Ähnliche Grübchen kann man an ganz jungen Kindern zu beiden Seiten des Ellbogens beobachten, besonders an solchen Kindern des 2. bis 4. Lebenshalbjahres, welche einen reichlichen Panniculus adiposus haben. Hier liegen, wie ich mich durch Exzidieren und mikroskopische Untersuchung der Haut überzeugen konnte unterhalb der Cutis nur wenige oder gar keine Fettläppchen, während in der Umgebung reichlich Fettgewebe von normaler Beschaffenheit ist.

Im Aussehen ähnlich sind Grübchen, welche sich bei einzelnen Kindern, auch bei Erwachsenen, an zwei ganz bestimmten Körperstellen, an der Schulter und am Knie, zeigen. Etwa bei 30 Kindern habe ich solche Bildungen an der Schulter, an 5 Kindern am Knie gefunden.

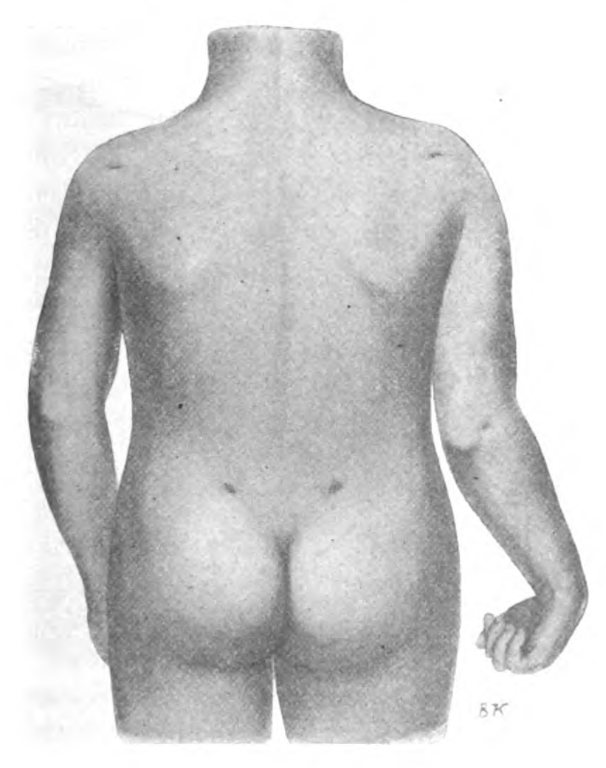


Fig. 1.

Die Hautgrübchen an der Schulter, welche die Abbildung I gut darstellt, sind seichte Vertiefungen der Haut, welche immer am unteren Rande der crista scapulae und zwar etwa ½ bis 1 cm

einwärts von dem peripheren Ende der crista ihren Sitz haben. Es sind ganz seichte, bis zu 1 mm tiefe Grübchen, meist von länglicher Gestalt, deren Achse parallel zur Crista verläuft, sie sind 1—1½ mm breit, und meist 2 bis 4 mm lang; sie gehen allmählich in die normale Haut über. Sie fallen oft auch dadurch ins Auge, dass die Haut an ihnen etwas anders, meist lichter, gefärbt ist, als in der Umgebung. Wenn man die Schulter stark nach vorne beugt, kann man öfters nachweisen, dass sie in dieser Körperstellung der stärksten Erhebung der Cristae scapulae entsprechen. Versucht man die Haut in den Grübchen abzuheben, so fühlt man einen Widerstand; die Haut ist hier entschieden viel straffer an die Unterlage, d. i. an den Knochen angeheftet, als in der Umgebung. Die Grübchen sind stets symmetrisch angeordnet.

Solche Grübchen habe ich einmal an 3 Geschwistern gefunden. Und die Mutter, hierauf aufmerksam gemacht, gab an, dieselben Grübchen zu besitzen, wovon ich mich auch überzeugen konnte.

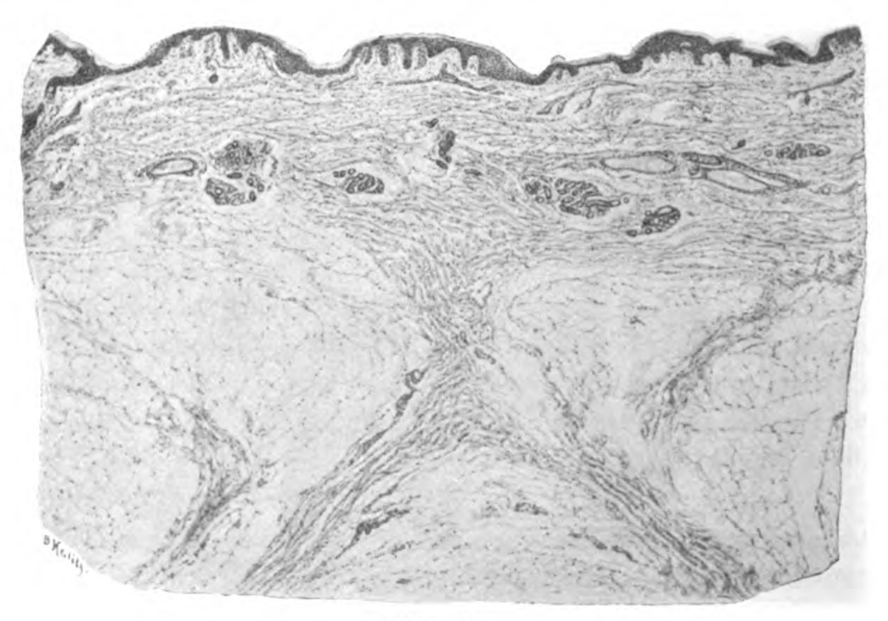


Fig. 2.

In einem Falle hatte ich anlässlich der Autopsie eines Grübchenkindes Gelegenheit die histologische Untersuchung vorzunehmen, für deren Kontrolle ich Herrn Hofrat Prof. *Weichselbaum* zu Danke verpflichtet bin. Die Abbildung eines Querschnittes durch das Grübchen zeigt in übersichtlicher Weise das Wesen des anatomischen Prozesses, um welchen es sich hier handelt. Nur ist zu bemerken,

dass bei der Härtung und Präparation das Grübchen an der Oberfläche wesentlich seichter geworden ist. Die histologische Untersuchung wurde an Hämatoxylin-Eosin-, Orcein- und Weigertpräparaten vorgenommen. Wir verzeichnen folgenden Befund:

Epidermis und Papillarkörper sind normal und nicht verschmälert. Die Cutis weicht an der verdünnten Stelle von dem normalen Aussehen nicht ab. Während die Subcutis der Nachbarschaft reichlich mit Fettgewebe durchsetzt ist, fehlt aber an der Stelle der Vertiefung das Fettgewebe vollständig. An seiner Stelle findet sich ein Bindegewebestrang, welcher senkrecht in die Tiefe zieht und in die verbreiterten Faserzüge des subcutanen Bindegewebes übergeht. Dadurch entsteht ein bindegewebiger, vollkommen fettfreier Zapfen, welcher das subcutane Bindegewebe und das Periost an die unterste Lage der Cutis anheftet.

An der genannten Stelle ist hierdurch das Integument auf weniger als die Hälfte seiner normalen Dicke reduziert. Im mikroskopischen Schnitte zeigt sich eine grubige Vertiefung an der Epidermis und auch unter dem bindegewebigen Strange an der Subcutis, hier durch zwei, in einen Winkel gestellte fibröse Züge gebildet, welche die Cutis mit dem Periost verbinden. In vivo wie im frisch losgelösten Präparate ist die Einsattelung der Epidermis wesentlich tiefer als im Schnitte.

Das Verhalten des elastischen Gewebes, geprüft mittelst Orcein- und Weigertfärbung, unterscheidet sich in nichts von dem Verhalten dieses Gewebes an anderen Stellen.

Es handelt sich also bei den Schultergrübchen um das *völlige Fehlen des subcutanen Fettgewebes an einer circumscripten Stelle und um straffe Fixation der Haut an dieser Stelle an das darunterliegende Periost.*

Die Erklärung für das Zustandekommen dieser Grübchen dürfte durch ihre Lage gegeben sein; sie sind nur in unmittelbarer Nähe jener Stellen zu finden, wo die Haut über stark prominente Knochenteile ziehen muss. Es ist die Möglichkeit gegeben, dass es an diesen Stellen zu einer fötalen Entwicklungsstörung im subcutanen Fettgewebe kommt.

Man muss auch in Erwägung ziehen, ob die Grübchenbildung nicht mit dem *segmentalen* Aufbau der Haut zusammenhängt, in ähnlicher Weise, wie dies *Blaschko*[1]) für die angeborenen *Naevi*

[1]) Beilage zu den Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft, VII. Kongress 1901.



deutlich gemacht hat. Man könnte daran denken, dass sich die Hautgrübchen an den Grenzen zweier Dermatome entwickeln. Dagegen spricht jedoch der Sitz dieser Grübchen, vor allem aber der Umstand, dass bei den Grübchen Epidermis und Cutis intakt sind und die Störung im subcutanen Zellgewebe sitzt.

Die Schultergrübchen sind an Kindern jeden Alters zu beobachten; einmal sah ich sie auch bei einer Erwachsenen. Sie sind angeboren und bleiben zeitlebens bestehen; sie stehen dadurch im Gegensatz zu den Grübchen am Ellbogen, welche mit zunehmendem Wachstum in demselben Masse, als das Überwiegen des Fettgewebes aufhört, wenigstens bei älteren Kindern, meist nicht zu sehen sind, aber wiederkehren können, wenn das subcutane Zellgewebe fettreicher wird.

Ähnliche Grübchen sind, wie erwähnt, am *Knie* zu finden. Hier sitzen sie am lateralen Rande der Patella, und zwar gegen das untere Ende der Patella zu. Eine histologische Untersuchung dieser Grübchen habe ich nicht vornehmen können.

Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde in Salzburg.

Berichterstatter: Prof. *Langstein*-Berlin.

I. Sitzung Sonnabend, 18. September 1909.

Vorsitzender: *Feer*-Heidelberg.

L. F. Meyer-Berlin: **Die Bedeutung der Mineralsalze bei den Ernährungsstörungen des Säuglings.** Einleitend weist Referent auf unsere Kenntnisse über die Ionenwirkung bei Pflanzen und niederen tierischen Organismen und über die von den Mineralsalzen ausgeübte Regulation des *osmotischen* Gleichgewichtes im Organismus hin.

Die *Mineralstoffe*, deren der wachsende Säugling bedarf, liefert die *Frauenmilch.* Die *Kuhmilch* enthält eine *grössere Quantität* der einzelnen Salze als die Frauenmilch. Trotzdem ist der osmotische Druck beider derselbe. Freilich unterscheiden sie sich in anderen physikalischen Beziehungen nicht unwesentlich, so enthält die Frauenmilch mehr *freie Ionen* als die Kuhmilch (*Köppe*). Aber diese Unterschiede erklären keineswegs den differenten Ernährungserfolg beider Milcharten. Wir wissen vorläufig nur (auf Grund der *Molkenaustauschversuche L. F. Meyers*), dass der *Molkenanteil* der Milch *ausschlaggebend* für den Ernährungserfolg ist. Dabei ist es gleichgültig, ob die Frauenmilchmolke *mit* oder *ohne* Säure bereitet ist.

Die Retention der Mineralsalze ist bei Frauenmilch und Kuhmilchernährung nicht wesentlich verschieden. Die zurückgehaltenen Salze dienen als Baumaterial der neuen Zelle und zur Unterhaltung wichtiger Funktionen, so — wie wir beim Säugling exakt nachweisen können — für die Regulation des Körpergewichtes, der Temperatur und des Pulses. Zuerst hat *Freund* auf die Bedeutung der Salzretention als Indikator *des Wasseransatzes* hingewiesen. Diese Bedeutung können wir am präzisesten erfassen, wenn wir bei der Darreichung der Nährstoffe die Mineralien aus der Nahrung ausschalten. Sofort erfolgt darauf eine jähe *Abwärtsbewegung* des Körpergewichts bis zu dem Moment, wo eine erneute Zufuhr von Salzen das Gewicht wieder zum Anstieg bringt. In Analogie mit den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie nimmt man an, dass die *Chloride* die Regulatoren des Wasserbestandes sind. Durch Beobachtung der Körpergewichtsveränderungen, die sich nach Zusatz bestimmter Mineralsalze einstellten, konstatierten *L. F. Meyer* und *S. Cohn*, dass in der Tat in erster Linie das *Kochsalz* hydropigen wirkt (Zunahme von ca. 600 g in 4 Tagen). Bei der Analyse der Kochsalzwirkung ergab es sich, dass die gewichtsfördernde Wirkung des Cl-Ions *aufhörte*, wenn es in Verbindung mit *K* oder *Ca* gereicht wurde. Dagegen führten anderweitige Verbindungen des *Na* ebenfalls einen *Gewichtsanstieg* herbei (Cr 200 g). Am ausgeprägtesten wirkten



freilich die im Kochsalzmolekül vereinten *Na*- und *Cl*-Ionen, so dass von den Anionen dem *Cl* der stärkste hydropigene Effekt zukommt. Verbindungen von *K*- und *Ca*-Ionen alterierten die Gewichtskurve entweder nicht oder brachten sie zu einem ausgeprägten *Abfall.*

Ebenso klar ist die Beziehung zwischen der Regulation der *Körperwärme* und der Einfuhr von Mineralsalzen, auf die zuerst Untersuchungen aus der *Finkelstein*schen Klinik hingewiesen haben. So wissen wir, dass die Injektion geringer Mengen physiologischer *Kochsalzlösung* (*Schaps*) *Temperaturerhöhungen* hervorruft, die durch die Zufügung von kleinen Mengen K und Ca abgeschwächt werden konnten. Es musste aber zweifelhaft bleiben, ob dieses Fieber der Injektion des Salzes zuzuschreiben oder als allgemeines Resorptionsfieber aufzufassen war.

Klarheit brachte die Reaktion, die sich auf die *orale* Einführung von Mineralsalzen einstellte (*L. F. Meyer*). *Na*-Salze, vor allem die Halogennatriumverbindungen (unsicher andere Verbindungen des Na) schraubten (2—3 g NaCl in 100 Wasser) die Temperatur erheblich in die Höhe und zwar in einem frappant gleichbleibenden Typus. Selten wirken K-Salze pyrogen, dagegen erzeugen *Ca*-Salze (*Schloss*) *Untertemperaturen.*

Auch Puls und Leukozytenzahl können durch die Einführung von Mineralsalzen verändert werden.

Die geschilderten Beziehungen der Mineralsalze haben den innigsten Konnex mit den Erscheinungsformen der *Ernährungsstörungen*, die entsprechend der *Finkelsteinschen* Nomenklatur behandelt werden.

Die Untersuchungen des Mineralstoffwechsels im Stadium der *Bilanzstörung* und der *Dekomposition* hat wichtige Abweichungen von der Norm ergeben. Während eine Zulage an Fett beim *gesunden* Säugling die Resorption der Mineralstoffe *kaum* tangiert und ihre Bilanz verbessert, kommt es hier zu einer so weitgehenden Erhöhung der Aschenausscheidung im Kot, dass ein *Verlust* einzelner Mineralstoffe zustande kommt, und zwar scheint es bei der *Bilanzstörung* (Entleerung von Fettseifenstühlen, geringe Alteration des Allgemeinbefindens) vor allem zu einer *Entziehung* von *Kalk und Magnesia, bei der Dekomposition* (Körpergewichtsstürze, Durchfälle etc.) zu einer Entziehung von *Alkali* (wahrscheinlich infolge enteraler Säurebildung) zu kommen. Diese Veränderungen im Mineralstoffwechsel stehen zu den wichtigsten Symptomen dieser Erkrankungen in engen Beziehungen, so zum Gewichtsstillstand bei der Bilanzstörung, den Gewichtsabfällen, der Untertemperatur, der Pulsverlangsamung bei der Dekomposition, die auf Grund der vorhergeschilderten Wirkung der Ionen im Organismus verständlich werden. Die diätetische Therapie, durch die wir die genannten Störungen der Heilung zuführen, *behebt* den Mineralverlust, bis es wieder zu normalen Retentionswerten kommt.

Für die *Dyspepsie* und *Intoxikation* liegt noch keine umfassende Untersuchung des Mineralumsatzes vor. Wahrscheinlich kommt es bei der Intoxikation infolge der starken Säurebildung im Darm ebenfalls zu einer Entziehung von Alkali. Festgestellt ist, dass in jenen Stadien schon *geringer* konzentrierte Salzlösungen *Temperaturerhöhungen* hervorbringen als beim normalen Säugling (bereits 1 pCt.). Inwieweit die in den üblichen Nahrungsgemischen enthaltenen Mineralsalze das Fieber, das wir bei jenen Ernährungsstörungen beobachten, erzeugen und unterhalten, inwieweit

andere Faktoren hineinspielen, soll dahingestellt bleiben. Sicherlich kommt den Salzen bei der Pathogenese des alimentären Fiebers eine grosse Bedeutung zu.

Die Erkenntnis des Umsatzes der Mineralstoffe bei den Ernährungsstörungen des Säuglings eröffnet Perspektiven auf anderweitige Erkrankungen im Kindesalter (Rachitis, Tetanie) und darüber hinaus auf *allgemein* pathologische Geschehnisse überhaupt. —

Diskussion:

Rott-Berlin berichtet über refraktometrische Untersuchungen zur Feststellung der Salz- und Wasserbilanz; *Tobler*-Heidelberg will den physiologischen und pathologischen Wasserbestand des Organismus strenger geschieden wissen; nur der pathologische stehe unter der Herrschaft des Kochsalzes, der physiologische aber nicht; er berichtet über Tierversuche, in denen er durch Magnesiumsulfat Wasserverlust erzeugt habe und durch genaue Analyse der einzelnen Organe den Wasser- und Aschenbestand feststellen konnte; *Langstein*-Berlin berichtet über Versuche von *Bahrdt* und *Edelstein*, die dafür zu sprechen scheinen, dass Zufuhr von Kalk mit der Nahrung der Stillenden den Kalkgehalt der Frauenmilch vermehre; *Soltmann*-Leipzig bespricht die Wirkung der Kochsalzinfusion; *Freund*-Breslau erörtert die Wirkung des Chlors in Bezug auf die Wasserretention. *Escherich* - Wien diskutiert die Bedeutung der *Finkelstein*schen Ideen über die Ernährungsstörungen und verweist auf seine Anschauungen über die Stoffwechselfermente der Molke, die in der Literatur vielfach missverstanden werden. *Köppe*-Giessen betont die energiespendende Fähigkeit der Salze und die Bedeutung der osmotischen Vorgänge für den Stoffwechsel; *Thiemich*-Magdeburg berichtet, dass es ihm bei 17 ganz jungen Ammenkindern nicht gelungen sei, durch Zufuhr von Kochsalz und Natron bicarb. Fieber zu erzeugen, und bestreitet deshalb die Richtigkeit der Anschauung vom Salzfieber; *Heubner*-Berlin will die Wirkung der enteralen Zufuhr der Salze beim gesunden und kranken Kind strenger gesondert wissen, betont die Wichtigkeit der Kochsalzinfusionen für die Therapie und fragt nach der Resorption der entgifteten Kochsalzlösung; *Finkelstein*-Berlin diskutiert die Frage, welche Kinder auf die Zufuhr von Salzen in positiver Weise reagieren; den grössten Prozentsatz positiver Reaktionen zeigen die Kinder bis zum vierten Lebensmonat; beim darmkranken Kind bedarf es geringerer Dosen als beim darmgesunden; einen grossen Einfluss hat die Individualität des Kindes; Kinder, die mit einem ganz besonders leistungsfähigen Stoffwechsel geboren werden, zeigen die Reaktion nicht; auf der anderen Seite gibt es ältere Kinder im zweiten bis dritten Lebensjahr mit einer starken konstitutionellen Überempfindlichkeit; schliesslich betont *Finkelstein*, dass die Arbeit von *Rosenthal* keine Beweiskraft gegen seine Anschauungen besitze, da dieser Autor eine ganz falsche Auswahl von Tieren zu seinen Experimenten getroffen habe. *Rietschel*-Dresden bestätigt auf Grund von Experimenten die Anschauungen *L. F. Meyers*; er unterscheidet verschiedene Formen der Intoxikation, führt eine Gruppe auf Hitzschlag, eine andere auf Schädigungen durch die Ernährung zurück; nur die erstere Gruppe verträgt eine Behandlung mit Salzlösungen resp. Mohrrübensuppe. *Grosser*-Frankfurt a. M. erörtert die Frage, ob es einerlei sei, Salze in ionisierter oder nicht



ionisierter Form zuzuführen, bespricht ferner den verschiedenen Kalkgehalt der Molke, je nachdem die Labung extra corpus oder im Magen stattfindet. *Ibrahim*-München hat häufig glatte Entgiftung unter Salzlösungen bei Intoxikationen beobachtet und gute Wirkungen von der Infusion entgifteter Kochsalzlösungen gesehen. *Schlossmann*-Düsseldorf bestätigt auf Grund seiner Erfahrungen *Finkelsteins* Anschauungen: nach ihm ist die Zufuhr von Kochsalz sogar ein Reagenz, ob ein Kind gesund ist oder nicht; er wendet sich gegen gegenteilige Beobachtungen aus der Klinik *Lüthjes*; von der Kalkzufuhr bei stillenden Frauen hat er keine Anreicherung in der Frauenmilch gesehen. *Hochsinger*-Wien spricht sich für die Beibehaltung der Kochsalzinfusionen trotz Fieberwirkung aus; *Feer*-Heidelberg bespricht die Wichtigkeit der Experimente *Finkelsteins* für das Verständnis der Ernährungsstörungen; *Köppe*-Giessen bestätigt die Austauschversuche *L. F. Meyers*; im Schlusswort widerlegt *L. F. Meyer* die Stichhaltigkeit der Beobachtungen *Thiemichs*.

Adolf F. Hecht-Wien: **Das Verhalten der Säurebildung im Säuglingsdarm.** *Hecht* untersuchte Säuglingsstühle auf flüchtige Fettsäuren, indem sie angesäuert und der Wasserdampfdestillation unterworfen wurden. Die Menge der übergegangenen Säuren wurde durch Titration, ihre Art durch mikro-kristallographische Methoden bestimmt.

Schon Neugeborene an der Brust haben reichlich freie flüchtige Säuren im Stuhl, vorwiegend Essigsäure. Da flüchtige Fettsäuren auch bei fettfreier Nahrung reichlich zu finden sind, so kommt als Quelle derselben neben Fett auch Kohlehydrat in Betracht.

Seifenstühle enthalten nur wenig flüchtige Fettsäuren. Der Liebigsuppenstuhl enthält weniger Fettsäuren als der Bruststuhl, aber mehr als der Seifen- resp. Kuhmilchstuhl. Im allgemeinen findet man unter normalen Verhältnissen mehr Fettsäuren als unter pathologischen. Ein gewisses Mindestmass von Gärungserscheinungen ist für den normalen Ablauf der Verdauungsvorgänge nötig.

Der Vortragende erklärt sich die zweifellos günstige Wirkung der Kohlehydrate ohne Verminderung der Fettmenge in der Nahrung bei Fettnährschäden (Seifenstühlen) in der Weise, dass eben durch die Gärung und infolgedessen durch die Anwesenheit einer genügenden Menge freier niedriger Fettsäuren die Bildung der wasserunlöslichen und nicht resorbierbaren Kalkseifen verhindert wird und die freien hohen Fettsäuren nach Spaltung des Neutralfettes im Darminhalt vorherrschen. Diese erscheinen nach den neuesten Anschauungen (*Overton*, *Friedenthal*, *W. Freund*) als die einzig mögliche Form, in der das Nahrungsfett zur Aufnahme gelangen kann, da weder Neutralfett noch auch eine als Kolloid anzusehende Alkaliseifenlösung die Zellmembran passieren dürfte. Kohlehydratdarreichung kann wohl eine intermediäre Azidose bessern, aber eine enterogene Alkalipenie nicht.

Diskussion:

Langstein-Berlin betont die Notwendigkeit, die Säurewirkung pharmakologisch zu prüfen und auf diese Weise festzustellen, ob man enterogene Säurebildung und Säurezufuhr per os identifizieren dürfe, wie dies die Theorie *Czerny-Kellers* tut. Er fragt nach der Wirksamkeit der von *Hecht* aus dem Stuhl isolierten Säuren im Tierexperiment.



F. Lust-Heidelberg: **Ueber Antifermente im Säuglingsblut.** Durch zahlreiche Untersuchungen des Blutes von Säuglingen konnte nachgewiesen werden, dass antiproteolytisch wirkende Substanzen regelmässig im Serum gesunder und kranker Säuglinge sich finden. Quantitativ stehen sie den beim Erwachsenen gefundenen Werten nicht nach. Die Vermutung, dass die Kachexie des chronisch-ernährungsgestörten Säuglings zu ähnlicher Steigerung des Antifermentgehaltes führe, wie die kachektischen Zustände der Erwachsenen, bestätigte sich nicht. Vielmehr fanden sich bei der Atrophie keine von der Norm nennenswert abweichende Werte; wahrscheinlich deshalb, weil die Abmagerung hier in erster Linie durch ein Einschmelzen von Fettgewebe bedingt ist. Hingegen führen die akuten Störungen, in erster Linie die alimentäre Intoxikation, regelmässig zu einer Steigerung der antiproteolytischen Substanzen. Als auslösende Ursache kommt in diesen Fällen ein toxischer Eiweisszerfall, ein Zugrundegehen von Zellmaterial in Betracht. Hier spielen die Leukozyten, die bis vor kurzem in erster Linie in ursächliche Beziehung zu der antiproteolytischen Substanz gebracht wurden, kaum eine Rolle.

Diskussion:

L. F. Meyer-Berlin bemerkt, dass auch bei chronischen Ernährungsstörungen die N-Bilanz negativ werden könne wie bei der Dekomposition; *Langer*-Graz rekurriert auf Versuche von *Potpeschnigg*, die kein eindeutiges Resultat ergeben haben; *Bauer*-Düsseldorf berichtet über Versuche der Antitrypsinbestimmung beim Neugeborenen und möchte lieber von tryptischen Hemmungskörpern gesprochen wissen. *Pribram*-Wien hält die Antitrypsine für Fettkörper. *Finkelstein*-Berlin berichtet über auf seiner Klinik angestellte Versuche über Antitrypsinbildung bei schwer dekomponierten Kindern, was mit Rücksicht auf die Duodenalgeschwüre besonderes Interesse verdient; er bestätigt die Resultate von *Lust*, dass auch beim schwer dekomponierten Kind die Verhältnisse die gleichen sind wie beim gesunden. *Lust* berichtet im Schlusswort, dass er sich bei seinen Versuchen der Caseinmethode von *Fuld* bedient habe.

C. T. Noeggerath-Berlin: **Zur Theorie der Säuglingsernährung.**

I. (Gemeinsam mit *W. Kolff*). Meist mehrmals (bis z. 11 mal) untersuchte, aus verschiedenen Stillperioden stammende Frauenmilchen sowie am 0.—2. Tage nach der Entbindung gewonnene Kolostren von 30 Frauen (darunter 19 Anstaltsammen) *hämolysierten* in der überwiegenden Mehrzahl der Versuche das Blut von Meerschweinchen, Kaninchen, Hammel, Pferd und Hund weder spontan noch (die vier ersten Blutarten) *bei Zuhilfenahme von inaktiven Normal- und Immunseris*, die von Rind, Ziege, Kaninchen und Mensch herrührten.

Auch wurde *weder* in *Frauenmilch allein noch* bei Anwendung hochwertiger *menschlicher Immunsera* unter weitgehender Variation der Versuchsbedingungen *bakterizides Komplement* für Typhusbazillen gefunden.

Wo — und zwar demnach nur hämolytische — Komplemente nachgewiesen werden konnten, traten sie *spurweise* und *wechselnd* auf; *bei manchen Frauen zeigten sie sich niemals.*

II. (Gemeinsam mit *R. Findley* und *E. Fua.*) Beim *Austitrieren des Serums* von 98 *Säuglingen* mittelst inaktiven menschlichen Normalserums auf Komplemente für Hammel- und Meerschweinchenblut konnte zwar

gelegentlich eine Übereinstimmung des Komplementgehaltes mit dem Verhalten dieser Kinder gegen arteigene und artfremde Nahrung im Sinne *Pfaundlers* beobachtet werden. Häufig treten aber völlig gegensätzliche Befunde zutage. Ganz widersprechend können die Verhältnisse bei gleichzeitiger Untersuchung desselben Säuglingsserums auf beide Komplemente nebeneinander werden. Eher noch scheint ein gewisser Zusammenhang mit dem Wohlbefinden und dem Alter der Säuglinge zu bestehen. (Demonstration von Kurventafeln.)

III. Infolge der Seltenheit sowie des wechselnden und geringgradigen Auftretens von Komplementen in der Frauenmilch, die in keiner Beziehung zu ihren heilenden und nährenden Fähigkeiten stehen und in ihrem völligen Fehlen im Kolostrum, in der Inkongruenz endlich zwischen dem Verhalten der Säuglinge gegen arteigene und artfremde Nahrung einerseits und dem Komplementgehalt ihrer Sera andererseits verliert die *Pfaundler*sche Fragestellung ihre Hauptstützen.

Aber auch so wäre sie nicht haltbar. Denn die eventuell mit der Frauenmilch zugeführten Komplemente würden — ungleich den viel widerstandsfähigeren Antikörpern — im Magen zerstört werden. Sollten aber noch Reste von ihnen die Körperzellen erreichen, so ist ihre Beziehung zu deren Ernährung zurzeit noch zum mindesten unbewiesen.

Diskussion:

Pfaundler-München ist überrascht vom vollständigen Fehlen der Komplemente bei ganz gut gedeihenden Säuglingen; die Unterschiede in den Befunden sind möglicherweise auf die Verschiedenheit der Methodik zu beziehen. Er selbst hat immer wieder darauf hingewiesen, dass seine Fragestellung die Deutung mancher Befunde nicht erlaube. Neuerlich hat er eine Methode geübt, die sich des Blutes von einem Falle paroxysmaler Hämoglobinurie bedient. Auf diese Weise sind Tatsachen gefunden worden, die sich in das von ihm aufgestellte Schema gut einfügen. Die Frage bezüglich der Einheitlichkeit der Alexine ist noch nicht spruchreif. Schliesslich bespricht *Pfaundler* die Verwertbarkeit der *Ehrlich*schen Theorie zur Übertragung auf Ernährungsvorgänge.

Escherich-Wien gibt zu bedenken, dass seine Arbeitshypothese von den Stoffwechselfermenten der Milch diese mit den Komplementen zu identifizieren nicht erlaube.

Moro-München bespricht die Hämolyse und Bakterizidie durch Frauenmilch.

Bauer-Düsseldorf hat gefunden, dass die Kolostralmilch Komplementstoffe enthalte, ferner glaubt er, dass diese in der Dauermilch nur dann vorkommen, wenn eine Entzündung in der Drüse vorhanden sei und vindiziert so den Komplementstoffen diagnostischen Wert für das Vorhandensein einer Mastitis.

Moro-München kann die Angaben *Bauers* nicht bestätigen.

II. Sitzung.

18. Septemb nacer,hmittags.

Vorsitzender: *Ganghofner*-Prag.

Bauer-Düsseldorf: **Zur Biologie der Milch.** *Hamburger* hatte mit den einzelnen Eiweisskörpern der Kuhmilch (Kasein, Albumin) Antisera her-



gestellt, die eine gewisse Spezifität für ihr spezielles Antigen aufwiesen, die aber auch mit dem Serum derselben Art, also Rinderserum, eine Fällung gaben. Der Vortragende immunisierte ebenfalls mit Kasein, das durch Essigsäurefällung gewonnen war, und erhielt Immunsera, die sich mit Hülfe der Komplementablenkung als durchaus spezifisch für ihr Antigen erwiesen und auch mit dem artgleichen Blutserum keine Reaktion gaben. Die Antisera gegen die sogenannten löslichen Eiweissstoffe der Milch gaben hingegen mit dem Serum der betreffenden Tierart ebenfalls Fällung und Komplementbindung.

Nur das Serum des menschlichen Neugeborenen machte eine Ausnahme.

Es gab keine Komplementablenkung mit dem Antiserum gegen die löslichen Eiweissstoffe der Frauenmilch, im Gegensatz zu dem Serum des Erwachsenen. Auch die Präzipitation zwischen diesem Antiserum und dem Neugeborenenblut war nur eine spärliche „heterologe", während Erwachsenenblut eine ausgesprochene Fällung gab. Es lassen sich also beim Menschen ontogenetische Differenzen auf biologischem Wege nachweisen, analog den phylogenetischen Unterschieden, die der Präzipitinreaktion eine Bedeutung in der Entwicklungslehre eingeräumt haben.

Das Serum ganz junger Säuglinge, einerlei, ob sie mit Kuhmilch oder Frauenmilch genährt waren, verhielt sich biologisch wie das Serum des Erwachsenen, d. h. es gab eine positive Reaktion. Nur ein 14 tägiges Brustkind verhielt sich wie ein Neugeborenes. Vortragender schliesst daraus, dass dem Blute des Neugeborenen ein Eiweissantigen noch fehlt, das sich in der frühesten Säuglingsperiode bildet. Die Bildung desselben scheint von der Art der Ernährung unabhängig zu sein.

Diskussion:

Langer-Graz weist darauf hin, dass er mit der Methode der Präzipitation ähnliche Resultate vor drei Jahren erzielt hat.

Orgler-Berlin: **Über den Ansatz bei natürlicher und künstlicher Ernährung.** Die folgenden Untersuchungen nahmen ihren Ausgang von der Tatsache, dass der Säugling bei natürlicher Ernährung weniger Harnsäure ausscheidet als bei künstlicher. Da die Harnsäureausscheidung beim Säugling, der eine purinfreie Nahrung erhält, als Massstab für den Nukleinstoffwechsel des Organismus dienen kann, stellte Vortragender die Hypothese auf, dass der Säugling bei natürlicher und bei künstlicher Ernährung ungefähr gleichviel Purinkörper für den Nukleinansatz bildet, aber bei natürlicher Ernährung mehr Purinkörper in Form von Nukleinen ansetzt und daher weniger als Harnsäure ausscheidet, als bei künstlicher. War diese Vermutung richtig, so musste der natürlich genährte Säugling in demselben Zeitraum mehr Purinkörper als Nukleine ansetzen als der künstlich ernährte. Zum Nachweis dieses Postulates wurden Hunde gleichen Wurfes vom 8. Tage nach der Geburt an teils mit Kuhmilch, teils mit Hundemilch ernährt, 4 Wochen nach der Geburt getötet und analysiert. Dabei zeigte es sich, dass tatsächlich die natürlich genährten Tiere mehr Purinkörper enthielten als die künstlich ernährten; da das Geburtsgewicht der Tiere gleich war, mussten die natürlich ernährten Tiere im gleichen Zeitraum auch mehr Purinkörper angesetzt haben. Dabei handelt es sich aber nicht um eine spezifische Wirkung in dem Sinne, dass die natürliche Er-



nährung den Ansatz der Nukleine im Verhältnis zu den übrigen Eiweisskörpern begünstigt; denn das Verhältnis Gesamtstickstoff : Purinkörperstickstoff ist bei den Tieren beider Kategorien ungefähr dasselbe; sondern die natürlich ernährten Tiere sind stärker geworden als die künstlich ernährten Tiere und haben dementsprechend mehr Purinkörperstickstoff angesetzt. Umgekehrt haben Tiere von gleichem Alter und gleichem Gewicht bei natürlicher und künstlicher Ernährung gleichen Purinkörpergehalt, wie bei einem Wurf festgestellt werden konnte, bei dem die natürlich ernährten Tiere infolge von Milchmangel der Mutter 6 Tage lang an Körpergewicht zunahmen und zur Zeit der Tötung dasselbe Gewicht hatten, wie die künstlich ernährten.

Schlossmann-Düsseldorf. **Zur Physiologie des Säuglingsalters.**

Die Frage nach dem Nahrungsbedarf des Säuglings ist nach wie vor eine überaus wichtige, ja, sie hat an praktischer Bedeutung noch dadurch gewonnen, dass jetzt unter ärztlicher Verantwortlichkeit trinkfertige Portionsflaschen abgegeben werden. Immer erneut muss darauf hingewiesen werden, dass die Standardzahl von etwa 100 Kalorien pro Kilo ihre Bedeutung eben nur für Säuglinge eines bestimmten Gewichtes hat; mit Zunahme und Abnahme des Verhältnisses von *Oberfläche* zu Gewicht ändert sich der Nahrungsbedarf pro Kilo. Neuerdings hat *Weigert* poliklinisch angestellte Ernährungsversuche veröffentlicht, bei denen Säuglinge von 4 Kilo mit nur 150 Kalorien im ganzen, also 40 Kalorien pro Kilo, glänzend gediehen. Es lässt sich nachweisen, dass hier eine intensive Nebenfütterung von kohlehydrathaltiger Substanz vorgelegen haben *muss*. Dieser Beweis lässt sich nach zwei Richtungen hin erbringen. Einmal vermögen wir heute unter Zugrundelegung der Co_2-Ausscheidung und O-Aufnahme zu berechnen, wieviel Kalorien im *Minimum* ein Säugling mit einer bekannten Oberfläche *unbedingt* gebraucht. Diese Zahl beträgt bei einem Säugling von 4 Kilo jedenfalls mehr als doppelt so viel, als die von *Weigert* angegebenen Energiemengen.

Stellt man andererseits eine Co_2-Bilanz für ein Kind von 4 Kilo auf, so findet man, dass mehr als 70 g Co_2 mehr ausgegeben als aufgenommen worden sein müssen. Das bedeutet eine Zufuhr von mehr als 45 g Mehl pro die oder entsprechende Mengen anderer Kohlehydrate. In weiterer Verfolgung der angeführten Gedankengänge ergibt sich, dass bei kohlehydratreicher Nahrung die Co_2-Ausscheidung grösser ist als bei fettreicher Nahrung von gleichem Kaloriengehalt. Gibt man die gleiche Menge an Kalorien, das eine Mal in Gestalt einer Sahnemischung, die in ihrer Zusammensetzung der Frauenmilch entspricht, das andere Mal als Milchzucker-Milchmischung 1 : 2, so ist die Co_2-Ausscheidung um 15 pCt. höher, damit natürlich die Arbeit der Ausscheidung, folglich der dem Körper sonst zugute kommende Reingewinn aus der Nahrung geringer.

Der Versuch, durch Temperaturmessungen dem Problem nachzugehen, hat greifbare Resultate nicht ergeben.

Diskussion:

Heubner-Berlin betont, dass er festgestellt hat, dass das Energiegesetz nach dem Entwicklungsgrad des Kindes zu formulieren ist.



Siegert-Köln (aus der akademischen Kinderklinik in *Köln*) bespricht im Anschluss an eine **Beobachtung der Idiosynkrasie des Säuglings gegen Kuhmilchfett** resp. Butter die bisherigen Anschauungen über **die Kuhmilch-Idiosynkrasie.** Weder das artfremde Eiweiss (*Schlossmann-Moro*), noch das Fett (*Czerny*), noch die Molke (*Finkelstein-Meyer*) ist prinzipiell und allgemein die Ursache der Idiosynkrasie, sondern bald die eine, bald die andere dieser Kuhmilchkomponenten, selten alle gleichmässig.

Eine durch die artfremde Kuhmilch etwa bedingte Änderung der Darmflora (*Finkelstein*) oder eine Darmläsion (*Czerny*) können durchaus fehlen, wie bei jeder anderen Idiosynkrasie (Erdbeeren, Krustaceen, Medikamente).

Es handelt sich wahrscheinlich um typische Giftwirkung, meist sowohl örtlich auf die Darmwand, mit schweren entzündlichen Schädigungen oder nur mit gesteigerter Sekretion oder Peristaltik, ausserdem um Reizung des Zentralnervensystems (Wärmezentrum, Empfindungszentren, Brechzentren, Vasokonstriktoren, pulsbeschleunigende Nerven).

Intensität und Extensität aller Symptome können sehr wechseln.

Ihr rasches Einsetzen und Schwinden beweisen den Anteil des Nervensystems an allen Erscheinungen der Kuhmilchidiosynkrasie des Säuglings.

Diskussion:

Schlossmann-Düsseldorf hat 2 Fälle beobachtet, in denen er zu derselben Auffassung kam wie *Finkelstein-Meyer*.

Ibrahim-München hat die idiosynkrasische Reaktion mit Ziegenmilch ebenso auslösen können wie mit Kuhmilch und kommt zur Ablehnung einer einheitlichen Pathogenese.

Finkelstein-Berlin glaubt nicht, dass die Beeinflussung der Bakterienflora das pathogenetische Moment sei, glaubt ebenfalls nicht an die Einheitlichkeit der Fälle.

Siegert-Köln vertritt dieselbe Auffassung wie *Finkelstein*.

Ganghofner-Prag unterscheidet zwei verschiedene Formen der Idiosynkrasie und bespricht auch die Idiosynkrasie gegen Frauenmilch.

Tobler-Heidelberg: **Über die Schwefelausscheidung im Harn bei Säuglingen.**

Der normale Stoffwechsel des Säuglings bringt wie der des Erwachsenen einen Teil des umgesetzten Schwefels nicht als Schwefelsäure zur Ausscheidung, sondern als Schwefelverbindungen einer niedrigeren Oxydationsstufe, die unter dem Namen Neutralschwefel zusammengefasst werden. Das Verhältnis dieser Fraktion zur Gesamtmenge des Harnschwefels, das beim Säugling in verhältnismässig weiten Grenzen schwankt, wurde vielfach als Massstab für die Intensität der Oxydationsvorgänge im Organismus angesehen. Die Beurteilung der quantitativen Harnbefunde ist durch die komplexe Beeinflussbarkeit der Neutralschwefelgrösse sehr erschwert. Es wurde versucht, die verschiedenen auf dieselbe einwirkenden Faktoren zu isolieren, um sodann unter geeigneten Versuchsbedingungen das Verhalten des Neutralschwefels beim kranken Kinde festzustellen.

Von den in Betracht kommenden Nahrungsfaktoren beeinflusst die Eiweisszufuhr die absolute Menge des Neutralschwefels nur wenig, bewirkt aber durch den hohen Gesamtschwefelbetrag ein Sinken des Neutralschwefel-



quotienten. Stark beeinflusst wird in entgegengesetzter Richtung die Neutralschwefelmenge durch den Fettgehalt der Nahrung, vielleicht dadurch, dass der einen Teil des Neutralschwefels liefernde Gallenschwefel in steigender Menge zur Bildung und Ausfuhr kommt. Unterernährung und Hunger vermindern die Neutralschwefelbildung; Einschmelzung von Reserve- oder Körpereiweiss bedingt an sich keinen Zuwachs zur Neutralschwefelmenge. Die kleinsten absoluten Neutralschwefelmengen bezogen auf 1 kg Körpergewicht wurden von den gesunden Brustkindern ausgeschieden.

Bei den schweren akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge, speziell bei der sogenannten alimentären Intoxikation, fanden sich die absoluten und relativen Werte meist stark vermehrt. Da in diesen Fällen der Hungerzustand, die vermutlich geringe Gallensekretion, sowie der durch den toxischen Eiweisszerfall bedingte hohe Gesamtschwefelumsatz die Zahlen im entgegengesetzten Sinne beeinflussen mussten, können die erhaltenen Werte nur als Folge pathologischer Stoffwechselvorgänge angesehen werden. Wahrscheinlich ist die Vermehrung des Neutralschwefels durch Ausscheidung echter, intermediärer Stoffwechselprodukte bedingt. Als ursächliches Moment kommt in Analogie zu gewissen experimental-pathologischen Erfahrungen und bestimmten Vergiftungen ein Versagen oxydativer Funktionen in Betracht.

Ernst Mayerhofer und *Ernst Pribram*-Wien: **Über die Enteritis der Säuglinge.**

In früheren Arbeiten hatten wir gezeigt, dass man durch Einführung kolloidchemischer Methoden pathologische Veränderungen der Darmmembran dort wahrzunehmen imstande ist, wo die Untersuchungsmethode der pathologischen Anatomie oft nur relativ geringfügige Strukturdifferenzen festzustellen vermag. Das Resultat unserer Untersuchungen liess sich dahin zusammenfassen, dass bei der Säuglingsenteritis zwei voneinander physikalisch ziemlich scharf getrennte Formen vorkommen, die eine mit erhöhter Permeabilität der Darmwand für Krystalloide und Kolloide, welchem Zustand histologisch und klinisch die akute Enteritis entspricht, die andere mit verminderter Permeabilität, d. i. die chronische Enteritis mit bindegewebiger Atrophie der Darmwand. Heute wollen wir der Lösung unserer nächsten Aufgabe näher treten, der Aufdeckung der physikalischen Ursachen dieser Differenzen. Bei dieser Detailarbeit, die wir hier natürlich nur mit wenigen Worten streifen können, ergaben sich so wertvolle Anhaltspunkte für eine neue Auffassungsweise der selektiven Tätigkeit der Darmmembran — *als rein osmotische Membran betrachtet, — also unter Ausschluss ihrer eventuellen „vitalen" Tätigkeit,* dass wir es wagen dürfen, unsere Resultate heute zur Diskussion zu bringen, nicht etwa um neue Theorien aufzustellen, sondern lediglich um zu zeigen, wie fruchtbar auch hier die physikalisch-chemische Betrachtung biologischer Vorgänge zu werden verspricht.

[1]) *E. Mayerhofer* und *E. Pribram*: Das Verhalten der Darmwand als osmotische Membran bei akuter und chronischer Enteritis. Wiener klin. Wochenschr. 1909, No. 25, und Zur Frage der Durchlässigkeit der Darmwand für Eiweisskörper, Toxine und Fermente, Zeitschr. f. experim. Pathol. und Therapie, 7. Bd. p. 247.



Heidenhain und seine Schüler haben eine Reihe von Gesetzen für die Resorption von Krystalloiden im Darm ermittelt, welche zum grossen Teile genau mit den von *Hofmeister*[1]) und später von *Pauli*[2]) für die Quellung von Kolloiden in krystalloidhaltigen Lösungen übereinstimmen. Trotz dieses auffälligen Parallelismus, den *Hofmeister* bereits hervorhebt, wurde die frische, dem Tierkörper entnommene Darmmembran unter pathologischen Verhältnissen bisher weder in Bezug auf ihre physikalische Permeabilität noch in Bezug auf ihre anderen physikalischen Eigenschaften (selektive Absorption) einer eingehenden Analyse unterzogen. Der Grund liegt wohl darin, dass die von der physikalischen Chemie an einfachen Hydrogelen (Agar, Gelatine) ermittelten Gesetze so lange keine Anwendung auf strukturierte, organisierte Kolloide (Plasmogele) finden konnten, als bis auf anderen Gebieten (Ausflockungserscheinungen, Hämolyse[3]) die Analogie biologischer Vorgänge mit den Ergebnissen der physikalischen Forschung festgestellt war (*Zengger*, *Landsteiner* u. A.).

Wir fassten also zunächst das Membranproblem ins Auge und suchten die Antwort auf die Frage: unter welchen Umständen ändert sich die Permeabilität der frischen Darmmembran? Da es sich bei akuten Erkrankungen (Enteritis) nicht um tiefgreifende Veränderungen handeln kann, mussten wir untersuchen, ob nicht durch scheinbar geringfügige Differenzen in der Konsistenz der Membran deutliche Ausschläge in der physikalischen Permeabilität zustande kommen. Die einfachste Zustandsänderung einer Membran ist die Änderung ihrer Konzentration oder ihres Quellungszustandes. Tatsächlich konnten wir uns überzeugen, dass kurzdauerndes Austrocknen (½ Stunde bei Zimmertemperatur) eines Darmstückes zu einer deutlichen Herabsetzung seiner Permeabilität führt. Wir konnten auf diese Weise Anhaltspunkte für unsere Vermutung gewinnen, der geänderte Quellungszustand des *enteritischen* Darmes sei schuld an seiner erhöhten Permeabilität.

Es gelang uns tatsächlich auch leicht, durch wasserentziehende Mittel (Äther, Alkohol, Zuckerlösung, Tannin) die Differenzen zwischen dem enteritischen und gesunden Darm auszugleichen. Dabei war die Wirkung um so rascher und vollständiger zu erzielen, je stärker die wasseranziehende Kraft des Mediums war. Es ergab sich aber bei genauer Analyse[4]) der Diffusionskurven in allen Fällen eine erhöhte Anfangsosmose, welche nicht einer Entwässerung, sondern einer Quellung der Membran entspräche. Hier gehen also neben der wasserentziehenden Wirkung noch andere Prozesse einher,

[1]) *Hofmeister*: Über die Wirkung der Salze. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 28. 210. (1891).

[2]) *Pauli*: Versuche über Quellung. Pflügers Arch. 71. 333 (1898).

[3]) *Höfer* untersuchte die physikalische Permeabilität der *gesunden* Darmwand für verschiedene Salze und zeigte, dass sie mit der Resorption parallel geht. (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 74. 1899.)

[4]) Gemeinsam mit Dr. *Fuchs* und Dr. *Stein* verfügen wir bereits über eine Reihe von Versuchen, die zeigen, dass die physikalische Durchgängigkeit der Darmmembran z. B. durch Traubenzucker und das Mehrfache des normalen Wertes gesteigert wird. Die Permeabilität ist für verschiedene Salze verschieden; unsere Versuche mit kombinierten Salzlösungen sind noch nicht abgeschlossen.



von denen wir heute nur *einen* herausgreifen wollen: die Adsorption. Bei der Behandlung der Darmmembran mit 7 proz. Tanninlösung erhielten wir nämlich ein ganz auffallendes Resultat, das sich dahin zusammenfassen lässt, dass das Gewebe seiner Quellbarkeit vollständig beraubt wurde, so dass die früher differenten Kurven zwischen gesunder und enteritischer Membran vollständig zur Deckung gebracht wurden. Der Grund hierfür dürfte darin liegen, dass durch den Prozess der Tanninbehandlung (Gerbung) ein irreversibler Zustand gesetzt wird. Tannin (Digallussäure) bildet nämlich mit Wasser eine kolloidale Lösung (*Paternè*[1]), eine allgemeine Eigenschaft der gerbenden Stoffe (animalischer, mineralischer, vegetabilischer Gerbstoffe). Diese kolloidalen Lösungen (Hydrosole) werden von kolloidalen tierischen Membranen (Hydrogelen) viel gieriger aufgenommen[2]) als Krystalloide: der adsorbierte Gerbstoff erleidet unter Mitwirkung der Faser (Haut) sekundär eine Zustandänderung von Sol zu Gel, wobei er unlöslich wird; dadurch wird der Prozess irreversibel. Ähnliche Betrachtungen gelten auch für den Färbevorgang.

Diese moderne Theorie des Gerbevorganges gibt uns also Aufschluss über den so auffallend präzisen Ausfall unseres Versuchs, die Permeabilität der Membran zu ändern. Fassen wir diese Theorie etwas weiter und betrachten wir den Fall als Spezialfall einer Kolloidadsorption durch das Membrankolloid der Darmmembran, dann gewinnen wir neue Gesichtspunkte für die Entwicklung und Tätigkeit des Säuglingsdarmes, wenn wir uns vor Augen halten, dass die Darmmembran als Hydrogel gerade beim Säugling regelmässig mit der Hydrogel der eiweisshaltigen Milchnahrung in Berührung kommt. Hier beginnt nun — wir reden jetzt wieder von der dem Organismus entnommenen, frischen Darmmembran — die elektive Adsorption durch die Membran, von der wir uns, wie wir gleich hören werden, in eigens darauf gerichteten Versuchen überzeugt haben. Derartige elektive Adsorptionen von Kolloiden durch Kolloide sind uns bereits aus der Kolloidchemie bekannt, so z. B. die Adsorption der β-Kieselsäure durch Leim und Eiweiss (*Mylius* und *Groschuff*), der kolloidalen Tanninlösung durch Tonerde (*Wislicenus*), ebenso anderer Gerbstoffe (*Quebracho, Körner*). Die Adsorptionsenergie für verschiedene Kolloide ist verschieden gross, es kommt sogar, wenn auch selten, eine negative Adsorption vor, d. h. es wird aus der kolloidalen Lösung unter Quellung des adsorbierenden Hydrogels Wasser entzogen, ohne dass es zur Adsorption des Lösungskolloids (Hydrosole) kommt (so z. B. Adsorption von Kohlehydraten, Glykogen, Ovalbumin durch Hautpulver). Auch der Darmmembran kommt die Eigenschaft zu, aus kolloidalen Lösungen verschiedener Art das Kolloid mit verschieden grosser Energie zu adsorbieren. Die Wichtigkeit dieser Tatsache für die Säuglingsernährung einerseits, für die Entwicklung des Säuglingsdarmes anderseits braucht wohl kaum erst betont zu werden. Noch mehr Bedeutung

[1]) Beweis dafür ist z. B. das Molekulargewicht, das in wässeriger Lösung zwischen 2643 und 3700 schwankt, während die krystalloide Form (Lösung in Eisessig) das normale Molekulargewicht 322 aufweist.

[2]) Nach *Wislicenus* werden von der kolloiden Form 78 pCt., von der krystalloiden (Lösung in Essigsäure) nur 32 pCt. Tannin von Tonerde absorbiert. (Zeitschr. f. angew. Chemie. 1904. 802.)



gewinnen diese Untersuchungen, mit denen wir eben erst begonnen haben, durch den Befund, dass die Permeabilität (Quellung) der Darmmembran (Säuglingsdarm) in einer Eiweisslösung jener Tierart, welcher der Darm entstammt, („arteigenes Eiweiss"), eine andere ist als in artfremdem Eiweiss. Dies weist auf eine unmittelbare Beeinflussung der Darmmembran des Säuglings durch das Milieu, auf eine direkte Einwirkung durch Eiweiss hin.

Ernst Mayerhofer und *Ernst Pribram*-Wien: **Ernährungsversuche mit konservierter Frauenmilch.**

Die zeitweilige Ammennot an der Säuglingsabteilung des Wiener Kaiser Franz-Josef-Spitals zwang uns, eine Methode zu suchen, Frauenmilch zu konservieren[1]). Wir haben sehr oft Neugeborene, meist Früh- oder Schwachgeborene von der Phthisen- oder Erysipelabteilung unseres Spitals vom ersten Lebenstag an zu versorgen. Für diese Säuglinge ist die natürliche Ernährungsweise noch in viel höherem Grade eine Lebensfrage wie für die anderen normal geborenen Kinder. Es war uns früher leider nur allzuoft unmöglich, Frauenmilch reichen zu können, indem entweder unsere Ammen überlastet waren, oder indem die erreichbaren Ammenbureaus gerade, wenn wir es dringend benötigten, keine überflüssige abgespritzte Frauenmilch zur Verfügung stellen konnten. Neue Ammen konnten wir aber bei der Mittellosigkeit der Eltern der betreffenden Kinder nicht aufnehmen. Die 7 Wiener unter ärztlicher Aufsicht stehenden Ammenvermittlungsinstitute beherbergen zum Zwecke der Plazierung eine täglich schwankende Anzahl von Ammen bei stets geringer Anzahl von säugenden Interimskindern. Daher wird sehr oft die zum Zwecke der ungestört bleibenden Lactation abgespritzte Ammenmilch nutzlos weggegossen, während viele Säuglinge darnach darben müssen. Diese Milch war sozusagen ohne Marktwert und konnte daher für billiges Geld für die Säuglinge unbemittelter Eltern erschlossen werden. Eine andere tatkräftige Unterstützung erwuchs uns durch das benachbarte Wöchnerinnenheim Lucina, dessen Vorstand, Primar Dr. *W. Rosenfeld*, uns täglich durch oft ansehnliche Mengen von Frauenmilch unterstützt. Nach seinen, gerade für den Säuglingsarzt äusserst interessanten Mitteilungen[2]) darf man den Frauen im Wochenbett (wenn sie sonst gesund sind) Milch abziehen, ohne dass die Milchsekretion vermindert oder das eigene Kind geschädigt wird. Ja es erhellt sogar aus seinen mitgeteilten Zahlen, dass trotz, oder besser gesagt gerade durch die Milchentnahme mittels der *Jaschke*schen Milchpumpe[3]) die in der Lucina gesäugten Kinder vom ersten Lebenstag an eine erhöhte durchschnittliche Tagestrankmenge aufweisen. Dieser bisher unbenützte, weil unbehobene Schatz an

[1]) *E. Mayerhofer* und *E. Pribram*: Ernährungsversuche bei Neugeborenen mit konservierter Frauenmilch. (Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 26.)

[2]) *W. Rosenfeld*: Die Milchbeschaffung für die Ernährung lebensschwacher Neugeborener mit konservierter Frauenmilch nach *Mayerhofer* und *Pribram*. Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 29, p. 1038; sowie Sitzungsbericht der Ges. der Ärzte in Wien vom 2. Juli 1909, ibid. p. 985/6.

[3]) *Rud. Th. Jaschke*: Eine neue Milchpumpe. Centralbl. f. Gyn. 1909. No. 16; sowie Monatsschr. f. Geburtshülfe und Gynäkologie. Bd. XXIX. Heft 8. p. 688. (1909).



Frauenmilch kam unseren Säuglingen zugute. In der Ambulanz stellen wir, wenn eine Mutter um Spitalaufnahme ihres erkrankten künstlich genährten Kindes ansucht, die strenge Forderung auf, dass für das Kind täglich eine möglichst grosse Quantität *Frauenmilch als Medizin* hereingebracht werden muss. In vielen Fällen bringen die Frauen aus ihrer Verwandtschaft oder Bekanntschaft täglich die geforderte Frauenmilch ins Spital. In der täglich aufzuwendenden Mühe der Beschaffung von Frauenmilch für das erkrankte Kind liegt eine erzieherische Seite, indem hierdurch der betreffenden Frau zur Erkenntnis gebracht wird, welch kostbares Gut die Muttermilch ist. Ein zweitesmal wird sie gewiss mehr Mühe daran wenden, ihr Kind durch längere Zeit selbst zu stillen.

Ausserdem erhalten wir noch zeitweilig erübrigte Milch von unseren Hausammen.

Die Methode der Konservierung durch Wasserstoffsuperoxyd unter gleichzeitiger Erwärmung auf 80° (ca. 0,1—0,2 ccm auf 400 ccm Frauenmilch) im Sommer hat sich auch während der warmen Jahreszeit bewährt; sauer gewordene Frauenmilch kann nach vorangegangener bloss präparierter Neutralisation[1]) mittels Natriumbikarbonat durch Wasserstoffsuperoxyd haltbar und trinkfertig gemacht werden. Ein Haupterfordernis ist steriles Arbeiten; bei monatelangem Aufbewahren der Frauenmilch empfiehlt es sich, von Woche zu Woche nach eventueller Neutralisation den Prozess der Sterilisierung nach *Budde* zu wiederholen.

Das zum Zwecke der Erwärmung von uns verwendete *Ostwald*sche thermoregulierte Wasserbad ist zwar sehr bequem, kann aber durch einen grösseren Topf mit auf ca. 55° C vorgewärmten Wasser zweckmässig ersetzt werden.

Seit 9 Monaten ist diese Methode die unseres Hauses geworden und hat sich trefflich bewährt, nicht allein bei Neugeborenen, sondern auch bei akuten und chronischen Enteritiden. Speziell bei akuten Enteritikern reichen wir vorsichtig verdünnte konservierte Frauenmilch und erleben bei täglicher Kontrolle der ausgeschiedenen anorganischen Phosphatmengen im Harne [nach *Moll*[2])] die Freude, dass die Kinder relativ rasch gesunden. Bei der chronischen Form der Enteritis wird ein Zuckerzusatz meist vortrefflich vertragen. Bei einem Falle von Dyspepsie bei einem Brustkinde infolge starken Kolostrumgehaltes der Muttermilch erzielt Herr Prim. Doz. Dr. *P. Moser* nach dem Vorschlage des Herrn Hofr. *Escherich* durch Zufütterung mittels *zentrifugierter, konservierter Frauenmilch* einen schönen Erfolg.

Nun ergibt sich als nächste Forderung die Gründung eines zentralen Frauenmilchreservoirs, in dem durch Heranziehung von möglichst vielen Milchquellen die täglichen Schwankungen der Einnahmen und des Bedarfes sich möglichst gut ausgleichen können. Nach der zitierten Arbeit *W. Rosenfelds* fällt bei dieser Frage den Gebäranstalten eine Hauptrolle zu.

In der *Diskussion* betont *Thiemich* die Steigerungsfähigkeit der

---

[1]) Während die Neutralisation sauergewordener *Kuhmilch* verpönt ist, haben wir bei Ernährung mit nachträglich neutralisierter *Frauenmilch* niemals schädliche Folgen gesehen.

[2]) *L. Moll*: Die klinische Bedeutung der Phosphorausscheidung im Harn beim Brustkind. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69. N. F. Bd. 19.



Frauenmilchproduktion; *Escherich* erwärmt sich ausserordentlich für die Idee; um die Verfälschung der Frauenmilch auszuschliessen, müsse ein Kinderarzt an der Spitze des Unternehmens stehen. *Langer* erörtert die Bedeutung der Konservierung und die Möglichkeit der Verfälschung. *Langstein* erörtert die Schäden durch Ernährung mit zersetzter Frauenmilch *Finkelstein* hält diese für gering. *Schlossmann* und *Heubner* tragen Bedenken gegen eine Frauenmilchkonserve.

III. Sitzung.

19. September, vormittags.

Vorsitzender: *Heubner*-Berlin.

Hohlfeld-Leipzig: **Die Bedeutung der Rindertuberkulose für die Infektion im Kindesalter.**

Die bisherigen Untersuchungen über die Bedeutung der Rindertuberkulose für die Infektion des Menschen nötigen nur zu dem Schlusse, dass Perlsuchtinfektionen beim Kinde vorkommen. Diese beschränken sich aber auf die Nahrungs- und Verdauungswege und ihre regionären Lymphknoten. Die Lungentuberkulose wird nicht durch sie hervorgerufen. Die Infektionen mit Perlsucht können daher gegenüber der Infektion mit Menschentuberkulose auch im Kindesalter nur eine untergeordnete Rolle spielen. Die Perlsucht darf zwar nicht vernachlässigt werden, wenn man den Kampf gegen die Tuberkulose im Kindesalter führen will, in erster Linie aber muss sich der Begriff gegen die Tuberkulose des Menschen richten.

Schick-Wien spricht über die Verwertbarkeit des Symptomes **„Exspiratorisches Keuchen“** für die Diagnose der Lungendrüsentuberkulose des ersten Lebensjahres. Dieses Symptom wurde an 41 Fällen bei bis 4 jähriger Beobachtungsdauer studiert. Es ergibt sich, dass das Symptom zusammen mit positiver *Pirquet*scher Reaktion im ersten Lebensjahre mit Sicherheit für die Diagnose Bronchialdrüsentuberkulose spricht. Die anatomische Grundlage des Symptoms bildet nach den Sektionsbefunden die Kompression eines Hauptbronchus, gewöhnlich des rechten, in der kurzen Strecke zwischen Bifurkation und Abgangsstelle des Bronchus für den Oberlappen. Jenseits des ersten Lebensjahres ist die anatomische Grundlage des Symptoms nicht mehr einheitlich.

Anschliessend an diese Mitteilung berichtet *Sluka*-Wien über **Röntgenbefunde bei 25 dieser Fälle.** Bei Kindern des ersten Lebensjahres mit *exspiratorischen Keuchen* und positiver *Pirquet*scher Reaktion findet sich *stets* ein *röntgenologisch* nachweisbarer *Lungenherd.* Durch diese Trias von Symptomen wird die Diagnose Lungendrüsentuberkulose zur Sicherheit. Bei Kindern jenseits des ersten Lebensjahres mit dem Symptom des exspiratorischen Keuchens finden sich auch andere röntgenologische Befunde, bedingt durch Senkungsabzesse nach Karies der Wirbelsäule und Pneumo thorax.

In der allgemeinen Sitzung der medizinischen Hauptgruppen sprach *Czerny*-Breslau über **Exsudative Diathese, Skrophulose und Tuberkulose.**

Czerny weist darauf hin, dass ein besonderer Umstand dazu Veranassung gab, sich in den letzten Jahren mit der exsudativen Diathese zu beschäftigen. Es ist dies die kritiklose und einseitige Ernährung vieler Kinder



mit Milch und Eiern, durch welche bei vorhandener Veranlagung die Krankheitssymptome provoziert werden. Konstitutionsanomalien, wie die exsudative Diathese, sind angeboren, äussern sich schon im frühesten Alter beim Säugling und müssen deshalb auch an diesem studiert werden. An den Neugeborenen verrät sich die erbliche Belastung noch nicht, sie wird aber bald unter der Einwirkung der Ernährung, selbst mit Frauenmilch, erkennbar. Der Säugling lebt in der ersten Zeit des rapiden Gewichtszuwachses hauptsächlich von seinen mit zur Welt gebrachten Reservebeständen. Normalerweise bedarf er erst gegen Ende des ersten Lebensjahres einer Nahrung, welche ihm auch das ganze erforderliche Baumaterial für den Körper liefert. Bei abnormer Veranlagung, wie dies auch bei exsudativer Diathese der Fall ist, treten schon zeitig Ernährungsstörungen ein, wenn die angeborenen Bestände zu früh aufgebraucht werden und nicht durch passende Ernährungstherapie ein Ausgleich herbeigeführt wird. Diese Ernährungsstörungen lösen die Krankheitssymptome der exsudativen Diathese aus. Sowie die durch die Art der Ernährung bedingten Stoffwechselstörungen, so können auch infektiöse Prozesse als auslösende Ursache in Betracht kommen. *Czerny* macht darauf aufmerksam, dass dies mit der Vakzination geradezu experimentell demonstrierbar sei. In gleicher Weise wirkt oft auch die Applikation von Tuberkulin. Von Krankheiten provozieren besonders Masern und floride Tuberkulose die Symptome der exsudativen Diathese. Die letztere Kombination führt zu dem Krankheitsbilde, das man früher Skrophulose nannte. Durch Ernährungstherapie lassen sich aber die Symptome der exsudativen Diathese beseitigen, während die Tuberkulose isoliert weiter besteht. Dadurch ist die alte Auffassung der Skrophulose als eines einheitlichen tuberkulösen Prozesses hinfällig.

Die exsudative Diathese ist nicht identisch mit der Uratdiathese, denn sie tritt auch bei purinarmer Nahrung auf und nimmt mit dem Alter der Patienten ab, während die Uratdiathese zunimmt.

Die exsudative Diathese ist ausserordentlich verbreitet. Die Häufigkeit ihres Vorkommens übertrifft weit die der Tuberkulose. Ihre Symptomatologie ist noch nicht erschöpfend studiert. Ob die Phlyctäne hierzu gehört oder nicht, ist eine nebensächliche Frage.

Die Studien über exsudative Diathese ermöglichen es, sie als einen angeborenen Defekt im Chemismus des Organismus aufzufassen, der hauptsächlich die Gewebe betrifft, welche grosse Schwankungen des Wassergehaltes zulassen. Bei dieser Auffassung ist die Wirkung der empirisch gefundenen Ernährungstherapie verständlich.

Karl Leiner und *Fritz Spieler* - Wien berichten in ihrem Vortrage: **„Zur disseminierten Hauttuberkulose im Kindesalter"** zunächst im Anschluss an ihre vorjährigen tierexperimentellen Untersuchungen zum Nachweis der bazillären Ätiologie der Folliklis über den mikroskopischen *Befund vereinzelter säurefester Stäbchen* in einigen *Folliklise*floreszenzen. Dagegen liessen sich die von *Much* beschriebenen granulären, nicht säurefesten Formen des Tuberkelbazillus in denselben nicht nachweisen.

Die Vortragenden besprechen hierauf zwei andere der Folliklis klinisch ähnliche Formen der disseminierten Hauttuberkulose bezüglich ihres klinischen und histologischen Befundes, sowie ihrer diagnostischen und prognostischen Bedeutung und zwar:



1. Die *akute haemorrhagische Miliartuberkulose der Haut*, klinisch charakterisiert durch ihren haemorrhagischen Charakter, histologisch durch zirkumskripte Nekroseherde um thrombosierte kleine Hautgefässe mit ungemein reichlicher Tuberkelbazillen-Aussaat, sowohl in den Nekrosen wie in den Gefässthromben, — ein Befund, der die bazillärembolische Entstehung dieser Hauttuberkulose dokumentiert.

2. *Den Lupus miliaris disseminatus mit histologisch* in Kutis und Subkutis nachweisbaren typischen Lupusknötchen ohne Nekrose.

Auf Grund des genauen klinischen und histologischen Studiums der namentlich für das Kindesalter diagnostisch und prognostisch bedeutungsvollen disseminierten Hauttuberkulosen kamen die Vortragenden zur Erkenntnis, dass sich eine strenge Scheidung der einzelnen Formen, deren gemeinsames Band ihre haematogene Entstehung bildet, namentlich klinisch vielfach nicht durchführen lässt und dass die besprochenen 3 Krankheitsbilder nur Typen darstellen, zwischen denen sich sicherlich weniger scharf charakterisierte Übergänge finden lassen."

Diskussion:

Hochsinger-Wien hat bei Kindern mit exspiratorischer Dyspnoe auch Röntgenbilder beobachtet, die Buckel an den Grenzen des Herzmittelschattens zeigten. Dieser Befund deutet auf Lungenherde. *Finkelstein*-Berlin hält die exspiratorische Dyspnoe für einen sehr seltenen Befund, er hält die Perkussion der Wirbelsäule für ebenso diagnostisch wichtig wie die Untersuchung des Blutbildes zur Abgrenzung gegen Asthma und Kapillärbronchitis. *Feer* warnt davor, das Röntgenbild namentlich im Beginn zu hoch zu werten. Die Perkussion hält er für unzuverlässig; die Bifurkation beginnt höher als beim 4. Brustwirbel. *Escherich* betrachtet das Symptom der exspiratorischen Dyspnoe als Leitstern bei der Diagnose; er hält die Perkussion des Interskapularraumes für äusserst wichtig und spricht sich für die Röntgenuntersuchung aus. *Soltmann*-Leipzig hält das Symptom der exspiratorischen Dyspnoe, auf das bereits *Widerhofer* aufmerksam gemacht hat, für abhängig von der Vaguskompression, betont ferner die Wichtigkeit keuchhustenartiger Anfälle für die Diagnose. *Pfaundler* erinnert besonders an die *anfallsweise* auftretenden Zustände exspiratorischen Keuchens und erzählt eine diesbezügliche Beobachtung, die anfangs als Asthma bronchiale imponierte, sich aber bei der Sektion als Tbc. erwies; er berichtet über Vergleiche von Obduktionsbefunden mit Röntgenbildern und erweist, dass sehr viele Drüsen keine Röntgenschatten machen; die Wirbelsäulenperkussion wertet er niedrig. *Zappert*-Wien bemerkt, dass auf Grund einer von ihm zusammengestellten Statistik die Art der Säuglingsernährung keinen grossen Einfluss in Bezug auf das Auftreten von Tuberkulose habe. *Hecker*-München macht darauf aufmerksam, dass das Keuchen auch von einer Myokarditis ausgelöst werden kann. *Schlossmann*-Düsseldorf meint, dass gerade in den Fällen, in denen es am meisten nottue, das Röntgenbild im Stiche lasse. Die chronischen Tuberkulosen kommen beim Brustkind weniger häufig vor als beim künstlich genährten; für die akuten Formen gilt das nicht. *Reyher*-Berlin mahnt bezüglich der Deutung des Röntgenbildes zur Vorsicht. *Siegert*-Köln meint, dass die Momentaufnahmen besser Aufschluss geben als die Daueraufnahmen; er stellt die Allergieverhältnisse





in den ersten 6 Lebensmonaten zur Diskussion. *Hochsinger* führt aus, dass man im Röntgenbild nur Lungenherde sehe, nicht jedoch Drüsenherde. *Seitz*-München bezweifelt die Wertigkeit des Röntgenbildes und der *de la Camp*schen Perkussionsmethode. *Lehndorff*-Wien meint, dass das Röntgenogramm manchmal weniger, manchmal mehr ergebe als die Sektion. *Ganghofner* erklärt sein Einverständnis zum *Hohlfeld*schen Referat, er betont die Wertigkeit der *Pirquet*schen Reaktion im Säuglingsalter. *Knöpfelmacher*-Wien betont die Bedeutung der Temperaturkurve für die Diagnose der Bronchialtuberkulose. *Ibrahim*-München schliesst sich *Reyher* bezüglich der Deutung des Röntgenogramms an. *Feer*, *Siegert*, *Moro*, *Soltmann*, *Noeggerath* erörtern die Verhältnisse der *Pirquet*schen Reaktion in den ersten 6 Lebensmonaten. *Moro* bemerkt, dass, wenn sie auch in dieser Zeit trotz bestehender Tuberkulose fehlen kann, ihre diagnostische Bedeutung doch im ersten Lebenshalbjahr gross sei. *Soltmann* bemerkt noch, dass die Infektionsquelle bei Tuberkulose auch für den Säugling der Mensch und nicht das Kind sei.

Heubner-Göttingen: **Versuche über den Phosphorumsatz des wachsenden Organismus.**

Der Autor berichtet zunächst über den Phosphorstoffwechsel während der beiden ersten Lebenstage und berichtet sodann über Experimente an wachsenden Hunden, die unter Phosphorhunger aufgezogen wurden. Das interessante Ergebnis dieser Versuche bestand darin, dass sich bei jenen Tieren, die unter phosphorarmer Nahrung gehalten wurden, eine Knochenerkrankung ausbildete, die nach den Untersuchungen *Schmorls* grosse Ähnlichkeit mit den Knochenveränderungen bei morbus Barlow aufwies.

In der Diskussion berichtet *Langstein* über gemeinsam mit *Niemann* ausgeführte Versuche über den Phosphorumsatz in den ersten 14 Lebenstagen.

J. Rosenstern-Berlin: **Calcium und Spasmophilie.**

Experimentelle und klinische Studien über Spasmophilie haben die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der Ca-Salze gelenkt. Als Ausgangspunkt aller dieser Untersuchungen kann der von der modernen Jonenlehre erbrachte Nachweis gelten, dass Kalziumlösungen auf Nerv- und Muskelpräparat im Sinne einer Verminderung der elektrischen Erregbarkeit wirken, kalkfällende Lösungen entgegengesetzt. Das Tierexperiment hat diese am Nervmuskelpräparat gewonnenen Anschauungen bestätigt. Von diesen Tatsachen ausgehend, hat man den Kalziumstoffwechsel bezw. den Kalkgehalt der Organe bei den Übererregbarkeitszuständen des Kindesalters untersucht, mit der Möglichkeit rechnend, dass auch hier eine Verarmung an Kalzium eine Rolle spiele. Eine Reihe von Befunden spricht für diese Auffassung. Mit Sicherheit konnte ferner eine Kalkverarmung des Blutes sowie des Nervensystems bei experimenteller parathyreopriver Tetanie nachgewiesen werden. (Mac-Callum und Vögtlin.) Es lag nahe, den Einfluss alimentärer Kalziumzufuhr zu prüfen. Bei *experimenteller Tetanie* ergab die Prüfung ein eindeutiges Resultat: Kalziumzufuhr brachte den Symptomenkomplex für eine Zeit zum Verschwinden. Die Erfahrungen der *Kinderärzte* über Kalziumzufuhr bei Spasmophilie lauten dagegen verschieden (*Stöltzner*, *Bogen*, *Risel*, *Netter*, *Stone*). Eine erneute Prüfung der Frage ergab folgendes: *Einmalige* stomachale Zufuhr von 100 ccm 3 prozentiger Kalziumchlorid- oder Kalziumaceticum-Lösung bei spasmophilen Kindern ergab in 12 von



14 Fällen eine deutliche Beeinflussung des spasmophilen Symptomenkomplexes: Herabgehen der elektrischen Erregbarkeit auf normale Werte, Verschwinden des Facialisphänomens, eventl. Sistieren von Laryngospasmen; aber schon nach 12 bis höchstens 24 Stunden Rückkehr der pathologischen Erscheinungen. Von anderen Salzen wurde bisher hauptsächlich 3pCt. NaCl geprüft, in keinem Falle erfolgte ein deutlicher Ausschlag nach irgend einer Richtung. Auf das *Wesen* der Spasmophilie erlauben die Erfahrungen mit Ca keinen Schluss, für die *Therapie* akuter spasmophiler Zustände scheint ihre Anwendung nicht aussichtslos zu sein.

Diskussion:

Thiemich-Magdeburg sah — allerdings von viel kleineren Dosen — keinen Erfolg; *Feer* wünscht Nachprüfung, *Soltmann* weist darauf hin, dass nach den Untersuchungen von *Kassowitz* auch vom Phosphor kleine Dosen ganz anders wirken als grosse. *Escherich* bestätigt die Beobachtungen *Rosensterns*, rekurriert auf die Epithelkörperchentheorie. *Hochsinger* sieht in den vorgetragenen Untersuchungen die Brücke gezogen zwischen den Stoffwechselvorgängen bei Rachitis und Tetanie. *Escherich* betont, dass die Schmelzdefekte bei Rachitis und Tetanie ganz verschieden sind; dem widerspricht *Hochsinger*. *Thiemich* hält die Verhältnisse für bedeutend komplizierter und bemängelt die theoretisierenden Spekulationen *Stöltzners*.

IV. Sitzung 20. IX. 1909.

Vorsitz: *Soltmann*-Leipzig.

Heubner-Berlin: **Über schwere Verdauungsinsuffizienz beim Kinde jenseits des Säuglingsalters.**

Gegenstand der Mitteilung ist die Beschreibung eines chronischen über Monate und Jahre sich hinziehenden Krankheitszustandes der Verdauungsorgane, der sich dadurch kennzeichnet, dass die Fähigkeit des Kindes, die bisher in der gewohnten Weise bekömmliche Nahrung zu bewältigen, plötzlich oder allmählich versagt und in einen Schwächezustand übergeht, der auch die leichteste Nahrung nicht mehr auszunützen vermag, was eine bis in die äussersten Grade sich steigernde Abmagerung, Blässe, Schwäche, Hinfälligkeit und tiefe Verstimmung zur Folge hat, ja, selbst zur Ursache eines tödlichen Ausganges werden kann.

Das Leiden ist nicht auf die gewöhnlichen, jedem Arzte geläufigen Magen-Darm-Erkrankungen des Säuglings zurückzuführen. Es handelt sich um Kinder in dem zweiten oder dritten Lebensjahr, und zwar um solche wohlsituierter Kreise, denen es während des Säuglingsalters in keiner Weise an Pflege und ärztlicher Überwachung gemangelt hat und die denn auch in gutem Zustande mit normalem Gewicht, reger Muskeltätigkeit, Fähigkeit zu stehen und zu gehen, im Besitze einer Reihe von Zähnen meist nach langer Dauer der natürlichen Ernährung, zuweilen auch nach erfolgreicher künstlicher, in ihr zweites Lebensjahr eintreten.

Allen vom Berichterstatter beobachteten Fällen war es gemeinsam, dass in der Ernährung — wie das ja bei zahlreich gesund bleibenden Kindern auch der Fall — die Kuhmilch den weitaus grössten Betrag von Zufuhr bildete. Unter solcher scheinbar ganz rationeller, vom Arzt mit Sorgfalt überwachter Diät nimmt also in fraglichem Fall das Kind mit einem Male



nicht mehr zu und kann nun monatelang auf seinem Gewichte stehen bleiben. Auch das Längenwachstum und alle andere Weiterentwicklung hört auf trotz aller Modifikationen, die jetzt mit der Milchnahrung vorgenommen werden. Bekommt man solche Kinder in derartig atrophischem Zustande zu sehen, so zeigen die inneren Organe bis auf den meist stark aufgetriebenen Leib keinerlei nachweisbaren Veränderungen. Die Ausleerungen deuten auf jene Verdauungsstörungen hin, die man jetzt als Milchnährschaden bezeichnet: wenig gefärbte, graue und graugelbe, trockene, derbe Massen von üblem Geruch, alkalischer Reaktion, oft von Schleim durchsetzt. Ihr Hauptbestandteil sind Kalkseifen. Man bessert bei derartigen Anzeichen den Zustand gründlich nur dadurch, dass man die Milch aus dem Diätzettel ganz verbannt, oder wenigstens sehr stark, auf 100 bis 150 Gramm täglich einschränkt und dafür Kakao, Kindermehlsuppen, Griessuppen, Zwieback und Cakes, mittags eine zu feinem Brei verarbeitete Mahlzeit aus feingewiegtem Fleisch, Gemüse und Kartoffeln reicht, wobei man aber sehr vorsichtig, langsam und tastend vorwärts gehen muss.

Aber es gibt eine zweite Kategorie solcher verdauungsschwacher Kinder, bei denen eine derartige Diätänderung nur kurze Zeit von günstigem Erfolg begleitet ist, um nachher doch wieder ins Gegenteil umzuschlagen, und dann häufig in Gestalt von Katastrophen: Fieber, Diarrhoen, rapidem Gewichtssturz in wenig Tagen. Der Erfahrenere merkt die Gefahr gewöhnlich schon einige Tage vorher an einer Beschaffenheit der Entleerungen, die nach *A. Schmidt* charakteristisch für die Gärungsdyspepsie ist: grosse, weiche, aber nicht zerfliessende, von Gasblasen durchsetzte, meist braune Massen von saurem Geruch und saurer Reaktion. Sie bedeuten, dass die verdauenden Zellen auch dem Kohlenhydratanteil der Nahrung nicht mehr gewachsen sind. In den schwersten derartigen Fällen tritt dieses sogar gegenüber dem Zucker der Frauenmilch ein, wenn man deren Zufuhr so weit zu erhöhen versucht, dass das Energiebedürfnis des Kindes einigermassen gedeckt wird. Dann ist freilich kaum noch Hoffnung auf einen günstigen Ausgang vorhanden.

Im allgemeinen stellt diese Kategorie von Kranken die Kunst des Arztes auf die allerschwerste Probe. Es wird hier nichts mehr verarbeitet als der eiweisshaltige Bestandteil der Nahrung. Aber allein mit Eiweiss lässt sich eine Ernährung nicht ermöglichen. Immerhin wird dieses in Gestalt von Eierwasser, Fleischsaft, Kasein, vorsichtig ganz fein geschabtem oder feinst gewiegtem, gebratenem Fleisch, einen wichtigen Bestandteil der Tageszufuhr zu bilden haben. Daneben wird man seine Zuflucht schliesslich doch zu (abgezogener) Frauenmilch nehmen müssen. Sie wurde vom Berichterstatter im Anfange sogar entfettet verabreicht. Allmählich steigt man, fügt, wo es möglich, Eselsmilch hinzu und dann beginnt man äusserst vorsichtig wieder Amylaceen in Form von geröstetem Gebäck (Toast, Zwieback, Cakes) zu versuchen. Aber für alle Fälle wird man hier mit unvorhergesehenen schweren Rezidiven und mit einem monatelangen Kampf zu rechnen haben.

Das Wesen dieser im ganzen seltenen, aber sehr merkwürdigen Erkrankungen erblickt Verfasser in einer minderwertigen Veranlagung des gesamten Verdauungsapparates, die wahrscheinlich eine besonders leichte



Erschöpfbarkeit der Funktionen gegenüber einer lange Zeit fortgesetzten Zufuhr einer qualitativ immer gleichen Nahrung zur Folge hat.

Diskussion:

Escherich erinnert an die Enteritis membranacea, die die Ursache zahlreicher chronischer Störungen ist, bei der Eier und Fleisch schlecht vertragen werden (besonders häufig in den wohlhabenden Kreisen von Ungarn). *Combe* behandelt diese Fälle streng mit Mehldiät. Eine andere Form soll sich unter dem Bilde des „Mehlnährschaden" darstellen und wird durch Ausschluss der Kohlehydrate geheilt. *Gernsheim* will alles durch die Stuhluntersuchung entscheiden. *Hecker* setzt das periodische Erbrechen mit Acetonaemie in Analogie; er fragt, ob nicht abhärtende Prozeduren ätiologisch anzuschuldigen sind. *Lugenbühl*-Wiesbaden erwähnt die Rolle der Neuropathie bei diesen Zuständen und gedenkt des Fehlens gewisser Magenfunktionen als ätiologischen Faktor. *Thiemich* meint, dass manche Fälle ins Säuglingsalter zurückgehen; er bespricht die Differentialdiagnose zur Tuberkulose. *Selter*-Solingen hält die Enteritis membranacea für nicht zum Bilde gehörig, wendet sich auch gegen die übermässige Wertung der Fäzesuntersuchungen. *Albu*-Berlin hält die Fälle für ererbte Konstitutionen, nicht für eine isolierte Erkrankung des Darmes, bespricht den Wert der Fäzesuntersuchungen, er hält den Magen für den Ausgangspunkt der Erkrankung. *Finkelstein* hält für ein Hauptstigma der Fälle den Mangel der Reparationsmöglichkeit; es ist dies ein Zeichen des Fehlens allgemeiner Konstitutionsenergie. Diese Kinder verhalten sich noch im 1.—3. Jahre in Bezug auf die Fähigkeit, bei ihnen alimentäre Intoxikationen hervorzurufen, wie junge Säuglinge, auf die leichteste parenterale Infektion stellen sich schwerste Zustände ein, es handelt sich um eine Rückständigkeit der gesamten Funktionen, von denen die des Darmes nur ein Teil ist. Die Anschauungen *Albus* und *Gernsheims* seien oberflächlich. *Combe*-Lausanne weist auf die regionären Verschiedenheiten in der Häufigkeit der Erkrankungen hin; der Zustand sei eng verknüpft mit entzündlichen Zuständen des Darmes. Die Behandlung sei bald ähnlich wie bei Diabetes, bald ein Regime farineux. *Feer* bezeichnet als eine Eigenschaft der Fälle die Toleranz für Mehl und die Intoleranz gegen Zucker; zentrifugierte Frauenmilch empfehle sich für die Behandlung. Ein wichtiges Symptom sei der Pseudoascites dieser Fälle; von der Colitis membranacea sind die Fälle unbedingt abzugrenzen. *Soltmann* zieht Lasègues Krankheitsbild zum Vergleich heran. *Vogt* erwähnt, dass *Hutinel* bereits diese Fälle beschrieben habe; die Hemmung des Wachstums sei kein wesentliches Kriterium der Fälle, sondern nur ein Glied in der Kette der Symptome; die Neuropathie spiele in der Pathogenese eine ausschlaggebende Rolle. *Heubner* betont im Schlusswort, dass die Colitis membranacea absolut nicht in dieselbe Gruppe gehöre; er ist ein Gegner der Mehldiät. Die eventuellen Symptome der Darmentzündungen hält er für sekundär.

Aschenheim-München: **Über Zuckerausscheidung im Kindesalter.**

Die Assimilationsgrenze für Dextrose im Kindesalter ist vom Alter unabhängig. Ihr Durchschnitt beträgt bei Verabreichung des Zuckers in nüchternem Zustand ca. 3,2 g pro Kilogramm Körpergewicht (Erwachsene 2,8 g). Die Assimilationsfähigkeit zeigt beim Kinde entsprechend den



Befunden beim Erwachsenen grosse individuelle Schwankungen. Bei der Pneumonie ist die Assimilationsgrenze, wie schon bekannt, sehr herabgesetzt, beim Myxödem sehr hoch.

Zu den Erkrankungen, bei denen die Assimilationsfähigkeit sehr gering ist, gehört das konstitutionelle Ekzem.

Bei Lymphatikern, insbesondere bei solchen mit Hauterscheinungen, kommt es nicht selten schon bei relativ kohlehydratarmer Kost zur Ausscheidung von Zucker. Über die Art des ausgeschiedenen Zuckers lässt sich vorläufig nichts Bestimmtes aussagen.

Neben der Meliturie besteht beim Ekzemkranken öfters eine Azetonurie, und zwar in nichtfiebernden unkomplizierten Fällen meist an zuckerfreien Tagen, bei fiebernden Ekzemkindern gleichzeitig mit Zuckerausscheidung.

Die Meliturie der Lymphatiker wird verständlicher, wenn wir den Lymphatismus der Kinder als Äquivalent der arthritischen Erkrankungen der Erwachsenen auffassen. Diese disponieren zur Glykosurie.

Diskussion:

Rietschel-Dresden und *Grosser*-Frankfurt a. M. bestätigen die Häufigkeit der Zuckerausscheidung im Säuglingsalter. *Rietschel* fand die Toleranzgrenze für Dextrose sehr hoch, nach Karottensuppe fand er Laevulose im Harn; er sah auch Zuckerausscheidung nach Kochsalzinfusionen. *Hecker*-München bespricht die Assimilationsgrenze bei hereditärer Lues. *Langstein* sieht durch die mitgeteilten Untersuchungen das Symptom der Zuckerausscheidung nun nicht mehr als beweisend für alimentäre Intoxikation an; er warnt, die bisher mitgeteilten Methoden zur Charakterisierung der ausgeschiedenen Zuckerarten zu hoch zu werten. *L. F. Meyer* betrachtet die Zuckerausscheidung als wichtiges Symptom einer Ernährungsstörung.

Feer-Heidelberg: **Die Kinderheilkunde im Universitätsunterricht.**

1. Es ist dringend notwendig, dass jede Universität eine Kinderklinik mit moderner Säuglingsabteilung und eine vom Dienst für Erwachsene getrennte Kinder-Poliklinik (Ambulanz) besitzt. Diese Institute sollen unter der Leitung eines etatmässigen besonderen Professors stehen, der Pädiater von Fach ist und diese Funktionen im Hauptamt versieht.

Solange es an einzelnen Universitäten nicht möglich sein sollte, eine eigene Kinderklinik zu errichten, ist bis dahin mindestens eine besondere Säuglingsabteilung (wenigstens 20 Betten) erforderlich, die der medizinischen Klinik oder der Frauenklinik angegliedert sein könnte, jedoch dem Professor der Paediatrie zu unterstellen ist.

2. Die Kinderklinik, resp. -Poliklinik, an der sich der Studierende nach der Prüfungsordnung vom 28. Mai 1901, § 25, während eines Halbjahres als Praktikant beteiligen muss, darf nicht weniger als vier Stunden pro Woche umfassen, wenn es dem Dozenten gelingen soll, auch nur das Allernotwendigste vorzuführen und zu lehren.

3. Die Wichtigkeit der Kinderheilkunde in der Praxis macht eine Prüfung über dieses Fach im Staatsexamen erforderlich, die durch den etatmässigen Fachprofessor erfolgen soll.

Wenn es sich vorläufig nicht als tunlich erweisen sollte, für die Kinderheilkunde einen besonderen Prüfungsabschnitt im Staatsexamen einzuführen, so könnte diesem Punkte in der Weise entsprochen werden, dass der Paediater



als Mitglied der Prüfungskommission beauftragt wird, abwechselnd mit den Examinatoren für innere Medizin, im Examen über innere Medizin in Kinderheilkunde zu prüfen. (Es geschieht dies bereits an mehreren Universitäten.)

IV. Sitzung 21. IX. vormittags.

Vorsitzende: *Escherich*-Wien und *Combe*-Lausanne.

Meinert-Rietschel-Dresden: **Über die Stillfähigkeit der Frauen in den Familien der Mitglieder der Gesellschaft für Kinderheilkunde.**

Von den 283 Mitgliedern waren 110 Antworten — (abgerechnet die antwortenden Junggesellen) — eingetroffen. (Ein sehr grosser Teil der nicht Antwortenden sind Junggesellen.)

Das Resultat war folgendes:

1. Überhaupt nicht gestillt: (absichtlich unterlassen)	7	6,4 pCt.	41 pCt.
2. Überhaupt nicht gestillt: (trotz grösster Mühe)	19	17,3 „	
3. Bis 2 Monate gestillt meist bei allaitement mixte: (missglückter Stillversuch)	19	17,3 „	
4. Durch 3—6 Monate gestillt:	25	22,7 „	59 „
5. Bis 6 Monat und darüber gestillt:	40	36,3 „	
	110	100 pCt.	100 pCt.

Ein allgemeiner Schluss auf die Stillfähigkeit unserer Frauen ist nicht zu ziehen, dagegen sprechen mancherlei Einwände. Wohl aber schliesst *R.* daraus, dass im Privathaus die Schwierigkeiten des Stillens erheblich grösser sind; Erfahrungen, die in Anstalten gewonnen werden, wo Zahlen von 90—95 ja 100 pCt. vorkommen, haben aber praktisch keine so grosse Bedeutung. In unseren Familien wird etwa einem Drittel der Mütter selbst beim besten Willen von Arzt und Mutter versagt bleiben, ihre Kinder ausreichend selbst zu stillen. Möglich ist, dass durch dauernde Übung die Zahl der stillenden Mütter wieder steigen kann. Die Anschauung, dass jede Mutter ihr Kind stets ausreichend nähren könne, führt leider in der Praxis oft dazu, dass Kinder wochenlang unterernährt werden.

Diskussion:

Schlossmann hält es nicht für ganz ungefährlich, sich auf die Zahl von 60 pCt. festzulegen; es spielen zu viele Momente in den Ausfall der Statistik hinein. *Selter* fragt, ob *Rietschel* die einzigen Kinder ausgeschaltet hat. *Ganghofner* hat in einer Statistik bei der ärmsten Bevölkerung ähnliche Resultate gefunden; er schlägt vor, solche Erhebungen unter verschiedenen Ländern und Kulturstufen anzustellen. *Flachs*-Dresden ist in einer Statistik aus der Privatpraxis zu der Zahl von 80 pCt. stillfähigen Frauen gelangt; er warnt davor, die Zahl in die breiten Schichten zu bringen. *Zappert*-Wien möchte die Volkszählung für die Erhebungen verwertet wissen. *Escherich* berichtet, dass auf seinen Vorschlag die österreichische Regierung bereits diesem Plan näher getreten sei; er meinte, es gäbe eine tatsächliche Stillunfähigkeit in der germanischen Rasse, von der man aus pädagogischen Gründen vielleicht besser nicht spreche.



Martin Thiemich-Magdeburg: **Methoden der Intelligenzprüfung beim Kinde, speziell beim schwachsinnigen.**

Während die groben Intelligenzdefekte schon lange gut bekannt sind, haben die leichteren Formen grössere Beachtung erst gefunden, seit man die Einrichtung der sogenannten Hilfsschulen getroffen hat. Die erste Nachhilfsklasse wurde im Jahre 1867 in Dresden eingerichtet. 1879 folgte Elberfeld als erste preussische Stadt; jetzt sind in allen grösseren Städten ähnliche Einrichtungen getroffen. Von Anfang an sind Ärzte neben den führenden Pädagogen beteiligt gewesen, denn es stellte sich sehr bald heraus, dass ein sehr grosser Teil der schwachbegabten Kinder, welche in der Normalschule nicht vorwärts kamen und den Hilfsschulen überwiesen wurden, körperlich krank sei und der Begutachtung und Behandlung durch einen sachverständigen Arzt bedürfe.

Die Feststellung ausgesprochener Grade von Schwachsinn ist in der ärztlichen Sprechstunde möglich. Der Vortragende schildert in Anlehnung an *Ziehen* die verschiedenen Methoden der Intelligenzprüfung, durch welche es gelingt, die drei Hauptgruppen der intellektuellen Leistungen: Gedächtnis, Begriffsbildung und Urteils- oder Kombinationsfähigkeit zu prüfen. Bei der grossen individuellen Verschiedenheit, mit der bestimmte Leistungen bei verschiedenen Kindern auftreten, je nach dem Lebenskreise, in dem das Kind aufgewachsen ist, ergeben die genannten Prüfungsmethoden nur ungefähre Anhaltspunkte, sozusagen Grenzwerte für die Beurteilung. Während es also gelingt, e i n Kind als sicher schwachsinnig zu erkennen, weil es bestimmte Mindestleistungen nicht aufweist, ein anderes als sicher nicht schwachsinnig zu erklären, weil es über den Durchschnitt Hinausragendes leistet, bleibt zwischen beiden Extremen eine grosse Gruppe zweifelhafter Fälle, die auf diesem Wege nicht aufgeklärt und richtig beurteilt werden können. Die ärztliche Intelligenzprüfung ist also nur als eine Art Vorprüfung zu betrachten. Unerlässlich ist in jedem Falle die genaueste körperliche Untersuchung des auf Schwachsinn verdächtigen Kindes, wobei u. a. krankhaften Veränderungen am Nervensystem und von Seiten der Sinnesorgane die grösste Beachtung zu schenken ist. Das Ergebnis der körperlichen Untersuchung ist für die Beurteilung des Schwachsinns wie für seine eventl. Heilungsmöglichkeit in gleicher Weise wichtig.

Viele leichte Schwachsinnsgrade werden erst in der Schule erkannt, wo der Vergleich mit zahlreichen normalbegabten Kindern die richtige Beurteilung ermöglicht. Wenn auch keineswegs jedes Kind, welches im Lauf des ersten Schuljahres das Pensum der untersten Klasse nicht bewältigt, ohne weiteres als schwachsinnig erklärt werden darf, weil die geringen Leistungen durch körperliche Krankheiten, Schulversäumnisse oder ungünstige häusliche Verhältnisse bedingt sein können, so erweisen sich doch diejenigen Kinder, welche nach zweijährigem Besuch der untersten Schulklasse nicht versetzungsreif werden, als so schwach begabt, dass sie auch in der Folgezeit in der Normalschule nicht vorwärts kommen. Sie bilden das Material der Hilfsschulen, in denen sie durch besonderen Unterricht eine gewisse für das praktische Leben wertvolle Ausbildung erfahren. Die Aufnahme in die Hilfsschule ist abhängig von einer Prüfung, welche der Hilfsschullehrer im Beisein des Schulinspektors und des Hilfsschularztes abnimmt.

Der Vortragende fasst seine Ausführungen in folgende Thesen zusammen:

1. Während schwere Grade der Intelligenzschwäche meist schon im frühen Kindesalter erkannt werden, kann die Beurteilung leichterer Grade im Spielalter schwierig oder sogar unmöglich sein.

2. Die Entscheidung bringt in der Regel die Beobachtung während der ersten Schuljahre; nur in den leichtesten Fällen tritt der Defekt erst in den höheren Klassen zu Tage.

3. Die Feststellung der Minderleistung an sich ist Sache des Lehrers auf Grund seiner pädagogischen Erfahrung, welche ihn sicherer leitet als die experimentellen Methoden.

4. Dem Arzt fällt die Aufgabe zu, eventl. vorhandene körperliche Mängel aufzudecken und der Behandlung zuzuführen.

5. Zur richtigen Abschätzung des Anteils an der Minderleistung, welche auf Rechnung körperlicher Ursachen zu setzen ist, bedarf der Arzt einer besonderen Vorbildung und Erfahrung.

6. Nur durch gemeinsame, sich ergänzende Tätigkeit des Lehrers und Arztes werden Fehler in der Beurteilung leistungsschwacher Kinder vermieden.

Diskussion:

Uffenheimer-München hält es für sehr schwierig, allgemeingültige Methoden der Intelligenzprüfung aufzustellen; das letzte entscheidende Wort sei nur durch intensiven Umgang mit dem Kinde möglich, der Anamnese sei recht wenig Gewicht beizulegen, die Eltern selbst sind einem Verhör zu unterziehen. Die Erziehbarkeit des schwachsinnigen Kindes ist eine grosse, die Idioten nach der Sprachfähigkeit einzuteilen, ist unmöglich.

Soltmann: Zur Intelligenzprüfung gehört eine ganz bestimmte Vorschulung. Not tut eine Individualpsychologie, die durch *Sommer* angebahnt ist; er bespricht die Farbenblödigkeit der Schwachsinnigen und hält seine Anschauungen bezüglich der Spiegelschrift aufrecht.

Schenker-Aarau hält von einer einmaligen Intelligenzprüfung nichts, man soll auf die Ätiologie des Schwachsinns Rücksicht nehmen, ein Gutachten sei nur nach längerer Beobachtung abzugeben.

Flachs verbreitet sich über die Schularztfrage. *Lugenbühl* betont, dass die Intelligenzprüfung zwar sehr schwierig sein kann, dass aber nach seiner Erfahrung die von *Thiemich* angegebene Methode ihren Zweck erfülle. Er will die Normalanforderungen nach Altersklassen getrennt aufgestellt wissen. *Escherich* macht darauf aufmerksam, dass im Kinderschutzgesetz Ungarns die Notwendigkeit einer exakten Prüfung bereits betont ist.

Fuchs-Wien: **Über die Behandlung tuberkulöser Kinder mit hohen Tuberkulindosen.**

Er berichtet über seine Resultate, die er mit der Tuberkulinbehandlung nach *Schlossmann* zu verzeichnen hatte. Er hat in 13 chirurgischen Fällen und 5 Fällen von einfacher Apicitis keinen einzigen Erfolg gesehen, sondern er konnte in einem Teile der Fälle Verschlechterung konstatieren und die Propagation des speziellen Prozesses an entfernten Körperstellen während der Behandlung beobachten.

Ferner berichtet er über eigenartige, monströse Hautreaktionen, wie sie nach Injektionen, die man in der Nähe der Herde macht, entstehen.



Diskussion :

Schlossmann hat niemals Anorexie und Anämie bei seiner Behandlungsmethode gesehen; er habe niemals von Heilung bei einem Säugling gesprochen, von tuberkulösen Säuglingen, die behandelt wurden, sei nicht einer gestorben; *Escherich* meint, dass wir den Verlauf der Säuglingstuberkulose noch nicht kennen. Verschlimmerungen hat er von der Behandlung nie gesehen, aber das Tuberkulin sei kein Heilmittel und könne keines sein; es ist unzulässig, Kinder mit progr. Tuberkul. mit Tuberkulin zu behandeln. *Ganghofner* empfiehlt nur kleine Dosen. *Schlossmann* wendet sich gegen die *Hamburger*sche Auffassung von der Infektion mit Tuberkulose im frühen Kindesalter, die von *Escherich* lebhaft vertreten wird. *Bauer* spricht für die Tuberkulinbehandlung, doch müsse man die Fälle auswählen. *Fuchs* spricht dagegen.

Julius Zappert - Wien berichtet über Untersuchungen, die er an **Spinalganglien des Säuglings** durchgeführt hat. Es handelt sich hierbei namentlich um Feststellung des normalen histologischen Bildes dieses Organes und um die Kontrolle von Angaben anderer Autoren (*Sibelius*, *v. Peters*), welche bei hereditärer Lues und Tetanie Veränderungen dieses Organs beschrieben haben. Die Untersuchungen des Vortragenden ergaben, dass bei den Spinalganglien der Kinder degenerative Veränderungen der Zellen, reichliche Anhäufung der Zwischengewebszellen (Kapselendothelien), ferner Zellenkolonien vorkommen, jedoch keinen Schluss auf eine Erkrankung des Ganglion zulassen. Sehr schwierig stellt sich die Unterscheidung zwischen den gehäuften Kapselendothelienzellen und einer kleinzelligen Infiltration; doch glaubt der Vortragende letztere in einigen Fällen von Meningitis und Pneumonie sicher annehmen zu dürfen. Die von Sibelius für Lues als charakteristisch angegebenen Zellkolonien finden sich auch in anderen Fällen. Die Angabe von *Peters* über eine der Tetanie eigentümliche Gangliitis hält Vortragender für nicht berechtigt. Die Untersuchungen werden fortgesetzt.

Trumpp: **Viskosität, Hämoglobin- und Eiweissgehalt des kindlichen Blutes.**

Tr. führte an grossem Material Viskositätsmessungen nach *Hess*, Hämoglobinbestimmungen nach *Sahli* und Eiweissmessungen nach *Denigès* aus. Die erhobenen Zahlen dienen als Ausgangsmaterial für das Studium der Frage, ob sich die Viskosimetrie verwenden lässt, um einfach, rasch und mit minimalen Blutmengen den Gehalt des Blutes an Wasser, Eiweiss und Kohlensäure approximativ feststellen zu können. *Tr.* glaubt, durch Verwendung hämolysierten Blutes zur Viskositätsbestimmung, bezw. durch Vergleich der Viskosität des unveränderten Blutes mit jener des hämolysierten Blutes der Lösung obiger Frage näher getreten zu sein.

Diskussion :

Lust-Heidelberg betont die Schwierigkeiten der Methode, nach seinen Untersuchungen haben Kohlehydrate und Fette Einfluss auf die Viskosität des Blutes ernährungsgestörter Kinder. *Lukats*-Budapest berichtet ebenfalls über einschlägige Untersuchungen.

Rudolf Hecker-München: **Das Blutbild in der Maserninkubation.**

Die Untersuchungen wurden an drei Geschwisterpaaren, zum Teil vom ersten Beginn der Inkubation an, ausgeführt und ergeben, dass *schon während*



der Inkubation und zwar in den frühen Stadien *lebhafte Verschiebungen, Zerfalls- und Regenerationserscheinungen* im Blute vor sich gehen. Die in Bestätigung anderer Autoren auch hier während des exanthematischen Stadiums vorgefundene Leukopenie war bei der Mehrzahl der Kinder schon 2—3 Tage vor den *Koplik*schen Flecken sichtbar. Ihr voraus ging ein Stadium der *Leukozytosis*, das aber nicht anhaltend war. Noch konstanter als die Leukopenie war die Verminderung der Lymphozyten, die *Lymphopenie*, nicht nur während des Exanthems, sondern *schon* 3—5 *Tage vor den Koplikschen Flecken.* Die Lymphopenie schwand mit dem Fieber in steiler Kurve und machte einer Polymorphopenie im Beginn der Rekonvaleszenz Platz. Weiterhin fand in der Rekonvaleszenz eine lebhafte *Regeneration* beider Zellarten statt. Parallel mit stärkerer Leukopenie, mit dem Sturz der Lymphozyten und der Polymorphkernigen wurde eine deutliche *Zunahme der im Zerfall befindlichen Zellen beobachtet.* Das Verschwinden der Eosinophilen im Blütestadium wurde bestätigt. *Klinisch* bemerkenswert war das späte Auftreten der Kopliks bei drei Geschwistern, zweimal je einen Tag vor bezw. gleichzeitig mit dem Exanthem; ferner das Auftreten gewisser *Primärerscheinungen* im Beginne der Inkubation: starke, nach drei Tagen wieder verschwindende *Konjunktivitis*, rote Flecke auf der Wangenschleimhaut; ferner ein nicht zu verkennender *familiärer Parallelismus* in den klinischen und den hämatoskopischen Erscheinungen bei den drei Geschwisterpaaren.

Der Befund der Lymphopenie und der Leukopenie wird voraussichtlich geeignet sein, eine *frühere Diagnose der Masern zu ermöglichen*, was überall da wichtig ist, wo eine grössere Anzahl von Kindern in einer Anstalt untergebracht ist.

Diskussion :

Escherich, *Bauer*, *Schelble* und *Benjamin* bestätigen den Befund bei Leukopenie; ihr Vorhandensein spricht gegen Komplikationen.

Th. Mennacher-München: **Cytologische Blutbefunde bei Konstitutionskrankheiten im Kindesalter.**

23 florid Rachitische, 25 kongenital Luetische, 6 Myxoedemkranke, 4 hereditär Hämophile wurden untersucht und teilweise längere Zeit, bis 2 Jahre lang, kontrolliert; es ergaben sich als Schlussfolgerungen:

Rachitis florida, Lues congenita und Myxoedem, Konstitutionskrankheiten mit besonderer Affinität zum Skelettsystem, bedingen eine pathologische Blutveränderung von grosser Ähnlichkeit. Als Ursache sind wohl Stoffwechselprodukte, die reizend und schädigend auf die hämatopoetischen Organe einwirken, in Betracht zu ziehen. Je schwerer die übrigen klinischen Symptome und je früher die Grundkrankheit einsetzt, desto schwerer ist auch die Blutschädigung. Rachitiker und Luetiker mit Milz-Drüsen-, eventl. auch Leberschwellung, zeigen meistens hochgradig veränderte Blutbilder.

Affiziert erscheint sowohl das myeloide als auch das lymphoide System. Die blutbildenden Organe reagieren auf die schädigende Noxe nach Erschöpfung ihrer natürlichen Reserven in pathologischer Weise durch Ausstossung jugendlicher, unfertiger Zellformen ins strömende Blut: polychromatophile und punktierte Erytrozyten, Normo- und Megaloblasten, grosse mon. Leuk.; Myeloblasten, Reizformen, Myelozyten, lymphoide



Markzellen, Übergangsformen, grosse Lymphozyten und Lymphoblasten, selbst unter den schon fertigen Neutrophilen Leukozyten überwiegen die jüngeren mit gar nicht oder wenig fragmentierter Kernfigur. Bei dieser forcierten regenerativen Tätigkeit erlahmt dann allmählich das Knochenmark in seiner Produktionsfähigkeit, die Folge ist auch absolute Verminderung von Neutrophilen, Erytrozyten und Hämoglobinarmut, während die Quellen der Lymphozytenbildung durch Hyperplasie von Lymphdrüsen — auch bei den Myxoedemkranken waren periphere Drüsen vergrössert zu finden —, Milz, Leber eine Erweiterung erfahren und ihre Produkte absolut vermehrt im Blute erscheinen, sodass der Blutbefund schliesslich Ähnlichkeit mit dem der beiden durch fortgesetzte Blutverluste geschädigten Hämophilen gewinnt. Aus dem Verhalten der Eosinophilen Zellen lässt sich ein Rückschluss auf schwächere resp. stärkere Reaktionsfähigkeit eines Organismus ziehen, dementsprechend finden wir diese Zellen bei den schwächlichen, jungen Rachitikern, Luetikern und ausgeblüteten Hämophilen meist vermindert, bei den Myxoedemkranken vermehrt. Beginnt der Organismus der ursächlichen Schädigung Herr zu werden, so steigert sich auch der Gehalt des Blutes an Eosinophilen, analog dem Verhalten bei verschiedenen akuten Infektionskrankheiten. Zwischen Eosinophilen und Mastzellen scheint auch eine konträre Wechselwirkung zu bestehen.

Im selben Masse als es gelingt, durch entsprechende Therapie die Grundkrankheit zu beheben, was meistens, besonders aber beim Myxoedem, recht lange dauert, im selben Masse erholen sich auch die Organe der Hämatopoese und weichen die Zeichen pathologischer Blutregeneration wieder geordneten Verhältnissen.

Rückbildung der Drüsen-, Milz- und Leberschwellung erfolgt parallel der Besserung des gesamten Symptomenkomplexes, also auch des Blutbefundes.

In der *Diskussion* erwähnt *Benjamin*-München als regelmässigen Befund unkomplizierter Rachitis die Reduktion der polynukleären Leukozyten; Untersuchungen des rachitischen Knochenmarkes ergaben Degenerationszustände. Die Anämia pseudoleukaemica sei der höchste Grad des rachitischen Knochenmarksprozesses. Die Eosinophilie sei kein Symptom der exsudativen Diathese. *Lehndorff*-Wien schlägt vor, den Namen Anaemia pseudoleuk. fallen zu lassen. *Rosenstern* hält an seiner Auffassung von Symptom der Eosinophilie bei exsudativer Diathese fest.

A. Uffenheimer-München: **Über Komplementbindung bei Scharlach.**

U. kritisiert zunächst ausführlich die bisherigen Versuche einer spezifischen Komplementbindung bei Scharlach. Sie ahmen in *allen* Einzelheiten die Anordnung der *Wassermann*schen Lues-Reaktion nach, verwenden deshalb auch den Leberextrakt als Antigen; die bisher publizierten Untersuchungen von *Händel* und *Schultz*, *Hecht*, *Lateiner* und *Wilenk* sowie *Sommerfeld* sind aber — wenn man sie genauer analysiert, nicht im stande, wahrscheinlich zu machen, dass die Leber einer Scharlachleiche Stoffe enthalte, die als echtes Antigen gegenüber den im Serum befindlichen Antikörpern aufzufassen sind. Theoretisch ist dies leicht begreiflich, Denn nach unseren heutigen Kenntnissen wird das *Antigen*, der Scharlacherreger, im *Blute* (*Serum*) *frisch an Scharlach Erkrankter* zu suchen sein, während der zugehörige Antikörper im Blute der Scharlach-Rekonvaleszenten vorhanden



sein wird. Aber die auf Grund dieser Vorstellungen vorgenommenen Versuche *Uffenheimers* (mit 6 Antigenen) konnten trotz aller möglichen Kombinationen und Variationen niemals eine Komplementbindung erzielen. Vielleicht lässt sich dies damit erklären, dass der Scharlacherreger im Blute der frisch Erkrankten in so geringer Menge vorkommt, dass sein (Antigen)-Nachweis durch eine biologische Reaktion in typischen Fällen völlig unmöglich wird. Komplementbindungsversuche mit *Moser*schen Serum als Antikörper fielen gleichfalls immer negativ aus; wahrscheinlich ist der Grund hierfür der gleiche wie bei den vorerwähnten Experimenten. Es ist aber auch möglich, dass das Moser-Serum überhaupt keine Antikörper gegen den Scharlacherreger enthält. Dann wäre mit Sicherheit bewiesen, dass die Streptokokken *nicht* der Scharlacherreger sein können. Denn Bindungsversuche mit Scharlach-Streptokokken-Stämmen als Antigen und Moser-Serum als Antikörper gaben tatsächlich positives Resultat. Die Experimente der Autoren mit Scharlach-Streptokokken (Antigen) und Scharlach-Rekonvaleszenten-Serum (Antikörper) widersprechen sich zwar total in ihren Ergebnissen; aber selbst wenn man nur die positiv ausgefallenen Versuche *Schleissners* berücksichtigt, so kann man aus ihnen nichts anderes herauslesen, als dass zwischen Streptokokken und dem scharlachkranken Organismus biologische Beziehungen bestehen. Auch sie weisen viel eher auf einen unbekannten Scharlacherreger hin. *Diagnostisch* ist von der Komplementbindungs-Methode für den Scharlach nach *U.*s Meinung nichts zu erhoffen.

Diskussion:

Schleissner-Prag erwähnt die Bestätigung seiner Befunde in mehreren Arbeiten, hält den Streptococcus zwar nicht für den Erreger des Scharlach, aber auch das Gegenteil nicht für bewiesen. *Bauer* hat nur negative Resultate mit der Komplementreaktion bekommen.

Erich Benjamin-München. **Scarlatina mitigata.**

Infolge baulicher Veränderungen, die eine Niederlegung der im Garten aufgestellten Scharlachbaracke notwendig machten, verfügte die Kgl. Universitäts-Kinderklinik zu München im Laufe des vergangenen Jahres über keine Scharlachstation. Die Folge dieses misslichen Zustandes war eine Reihe von Scharlachepidemien auf der Diphtheriestation der Klinik. Vortragender beobachtete nun bei 20 Scarlatinafällen, die bei an Diphtherie erkrankten Kindern auftraten, einen sehr eigentümlichen Verlauf der Scharlacherkrankung. Die Krankheit begann in fast allen Fällen am 4.—5. Tage des Spitalsaufenthaltes. Bei unkomplizierten Rachendiphtherien verlief die Erkrankung mit **eintägigem Temperaturanstieg** sehr mässigen Grades (um 38°). Exanthem und Angina waren meist nur angedeutet, Erbrechen fehlte. Intubierte und nicht intubierte Stenosen zeigten im allgemeinen die gleichen Erscheinungen, doch sank die Temperatur erst am 2. bis längstens 3. Tag **kritisch** zur Norm. Es wird der Beweis erbracht, dass es sich wirklich bei dieser eigentümlichen Erkrankung um echten Scharlach handelte (Schuppung, Scharlachinfektion der Geschwister, nachfolgendes Serumexanthem). Das Literaturstudium ergab, dass schon frühere Autoren (*Uffenheimer, Leiner, Marfan*) ähnliche Verlaufsatypien bei Scharlachfällen im Verlauf der Diphtherie beobachtet hatten. Vor-



tragender lehnt als Ursache des geschilderten eigenartigen Verlaufs die eben überstandene Diphtherie ab, hält es vielmehr für wahrscheinlicher, der Seruminjektion einen Einfluss auf den nachfolgenden Scharlach zuzuschreiben. Versuche, den Ablauf des Scharlachs durch prophylaktische Seruminjektionen in günstigem Sinne zu beeinflussen, sind im Gange. Die bisher vorliegenden Beobachtungen ergaben viel versprechende Resultate, doch ist das Material noch zu klein, um den sicheren Beweis für die praktische Brauchbarkeit dieser Methode zu liefern.

Diskussion:

Witzinger-München erläutert die Krankengeschichten der prophylaktisch behandelten Fälle. *Lehndorf* bestätigt die Beobachtungen. *Fuchs*-Wien macht auf den Einfluss der Seruminjektion auf gewisse nicht organisierte Gifte aufmerksam.

Uffenheimer betont die Komponente des genius epidemicus, ebenso *Noeggerath.*

Pfaundler glaubt weder an einen Zufall noch den Einfluss des genius epidemicus in den mitgeteilten Fällen; vielleicht komme nur das *Serum als solches* bei der Beeinflussung in Betracht. *Sehlbach* erwähnt ähnliche Beobachtungen von *Preisich.*

Pfaundler-München: **Demonstration eines Schemas der spinalen motorischen Innervation zum Gebrauch in Kliniken.**

H Schelble: **Einiges über künstliche Ernährung von Neugeborenen im Spital und Privathaus.**

Besprechung von 14 Kurven (Gewicht, Nahrung, teilweise Temperatur) von Neugeborenen, die vom 1. Tag des Lebens an künstlich ernährt wurden. Auffallend und im Gegensatz zu den Ernährungsresultaten im Privathaus stehend ist dabei das meist völlige Scheitern der Ernährung mit einfachen Kuhmilch-Zuckerwassermischungen. Frühzeitiger Zusatz eines zweiten Kohlehydrates gab etwas bessere Resultate. Die Ursachen für das mangelhafte Gedeihen sind in den einzelnen Fällen verschieden. An der minderwertigen Qualität der „Spitalskinder" liegt es gewiss nicht allein; eine bedeutende Rolle neben angeborenen Konstitutionsanomalien spielt sicher die in den meisten Kliniken übliche schematische Pflege. Durchbrechen dieses Pflegemodus — mehr Selbständigkeit der Pflegerin; Tag und Nacht die gleiche Pflegerin — gab bessere Resultate. Die in aller Kürze erfolgte Mitteilung der Fälle soll nur einen kleinen Beitrag liefern zur Diskussion der angeschnittenen wichtigen Fragen. In der Diskussion betont *Feer* ebenfalls den Einfluss der Pflege.

Emil Fröschels-Wien spricht über die **Wichtigkeit sprachärztlicher Behandlung.** Dieselbe kann nicht nur die fehlerhafte Aussprache, wie Stottern, Stammeln, Näseln etc. bessern und die Patienten von dem deprimierenden Leiden befreien, sie ist auch in der Lage, den Stummen die Sprache zu verschaffen, ob dieselben hören oder nicht. Er plädiert für möglichst frühe Behandlung aller Sprachkranken, besonders aber der Stummen, die dadurch der grossen Gefahr geistiger Isoliertheit enthoben werden. Häufig hängen geistige Defekte (Minderwertigkeit) von einer Sprach-



störung ab, und können daher mit dieser behoben werden. Aber selbst primäre intellektuelle Minderwertigkeit könne durch andauernde sprachärztliche Behandlung wesentlich gebessert werden. Der Vortragende demonstriert schliesslich seine neue aus der Sprachambulanz des St. Anna-Kinderspitals in Wien stammende Methode zur Heilung des Lispelns. Diese habe vor den anderen Methoden den Vorteil, dass der Patient von der ersten Ordination an allein zu üben im Stande ist, wodurch die Heilungsdauer wesentlich verkürzt wird.

Diskussion :

Nadolecny-München spricht zur Behandlung des Stotterns.



Vereinsberichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Bericht über die Sitzungen vom Juni und Juli 1909.

Erstattet von

Priv. Doz. Dr. *E. Moro.*

Sitzung am 11. Juni 1909.

Oppenheimer: **Ein Versuch zur objektiven Bestimmung des Ernährungszustandes.**

Um eine ziffernmässige Feststellung des Ernährungszustandes zu erhalten, wurde der Versuch gemacht, die Körperlänge, sowie den Umfang von Brust und Oberarm zueinander ins Verhältnis zu setzen. Der Umfang der Brust wurde multipliziert mit dem Umfang der Oberarms; das Produkt wurde durch die Körperlänge dividiert. Die Endzahl bezeichnet *O.* als Ernährungsmass (E.-M.). Unstimmigkeiten, die sich im Verlauf der Untersuchungen ergaben, veranlassten *O.* weiterhin, die Körperlänge aus der Berechnung auszuschalten und das Verhältnis zwischen Armumfang und Brustumfang allein zu prüfen. Die Formel lautete: 100 Oberarm: Brustumfang. Diesen Quotienten bezeichnet *O.* als Ernährungsquotienten (Ern.-Quot.). Während die Höhe von E.-M. allein nur angab, dass es sich um Personen von hohem Gewicht handelte, liess die Gegenüberstellung von E.-M. und Ern.-Quot. vielleicht Schlüsse zu auf die Entwicklung der Muskulatur. Als einen Mangel der Methode, die weiter ausgearbeitet werden soll, bezeichnet *O.* den Umstand, dass sie weder bei Frauen (wegen der Entwicklung der Mama), noch bei Thoraxdeformitäten anwendbar ist.

Diskussion: Pfaundler erkennt das Bedürfnis nach einem objektiven Mass für den Ernährungszustand an, kann aber Bedenken gegen den Vorschlag des Vortr. nicht unterdrücken. Abgesehen von manchen Details (es scheint nicht zweckmässig zur Relation mit dem Armumfange eine in gleichem Sinne von Fett- und Muskelvolumen abhängige Grösse, wie den Brustumfang heranzuziehen, weil hierdurch die Empfindlichkeit des Index herabgesetzt wird, Thoraxdeformitäten kommen bei Kindern sehr häufig als störende Faktoren in Betracht u. a. m.) können auf dem beschriebenen Wege immer nur Masse und Proportionen von Massen ausgedrückt werden; was aber der Arzt zumeist unter „Ernährungszustand" versteht, ist keine reine Funktion der Massen. Man denke an pastöse oder durch Mehlfütterung sukkulent gewordene Säuglinge, deren Ernährungszustand doch kein guter ist, obwohl die Massenrelationen vielleicht jenen normaler Kinder ähneln.



Der Turgor und andere wichtige Anhaltspunkte zur Beurteilung des Ernährungszustandes bleiben bei *Oppenheimers* Verfahren unberücksichtigt. Vor allem müsste man sich über den Begriff des „Ernährungszustandes" zu einigen versuchen, und da würden sich vermutlich schon Schwierigkeiten der Definition ergeben.

Reinach demonstriert einen Fall von typischer *Hirschsprung*scher Krankheit bei einem Säugling.

Hecker und *Pfaundler:* **Über einen Fall von Pylorusstenose.** Ausführlich mitgeteilt Jahrb., Bd. 70, H. 3.

Diskussion. Ibrahim: Die neue Theorie von *Pfaundler* hat vieles für sich. Eine Reihe von Umständen, die sonst im Krankheitsbild schwer sich erklären lassen, die Latenzperiode des Leidens, das häufige Befallenwerden der Brustkinder u. a. würden sich mit ihr in Einklang bringen lassen. Allerdings nimmt *Pfaundler* dabei an, dass die Muskelhypertrophie sehr rasch zustande kommt, im vorliegenden Fall z. B. in 17 Tagen. Ob Analoga hierfür, z. B. am Herzen, bekannt sind, weiss ich nicht. — Der *Hecker*sche Fall, der vom ersten Lebenstag an so genau beobachtet ist, beweist, dass jedenfalls nach der Geburt eine völlige Latenz des Leidens bestehen kann, ohne jede Spur dyspeptischer Erscheinungen. — Nährklystiere mit Frauenmilch scheinen mir nach den Beobachtungen von *Fuhrmann* berufen, in der Behandlung schwerer Fälle eine grössere Rolle zu spielen. Man muss dazu allerdings eine grössere Menge abgedrückter Frauenmilch zur Verfügung haben. — Der Nachweis eines Zusammenhanges des Leidens mit der Tetanie ist vielleicht wegen des sehr jugendlichen Alters der Patienten schwer zu prüfen. — Wenn man mit *Pfaundler* die Dilatation des Magens, die Gastrektasie, die er für den vorliegenden Fall, der dem Leiden erlegen ist, einwandfrei bewiesen hat, als Grundlage des Naturheilungsvorganges betrachten wollte, so müsste eine Dilatation bei den geheilten Fällen gefunden werden. Bei diesen hat sie aber gefehlt.

Sitzung am 16. Juli 1909.

Nachdem *Nadoleczny* als Erläuterung zu seinem Vortrag vom 7. Mai dieses Jahres eine grössere Zahl sprachgestörter Kinder vorgestellt hatte, machte *Uffenheimer* eine kurze, vorläufige Mitteilung über seine seit 3 Jahren angestellten Versuche der *spezifischen Komplementbindung bei Scharlach.* Die ausführliche Mitteilung wird auf der Salzburger Tagung der Gesellschaft für Kinderheilkunde erfolgen.



Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.
(Pädiatrische Sektion.)

Bericht über die Sitzungen vom Januar bis Juni 1909.

Erstattet von

Dr. *Bela Schick* in Wien.

Sitzung vom 21. Januar 1909.

Neurath demonstriert 2 Fälle von **Poliomyelitis.** Bei einem 2 Jahre alten Kinde entwickelte sich unter Fieber eine *Lähmung der Muskulatur des linken Oberarmes ;* das Erhaltenbleiben des *Babinski*schen resp. *Oppenheim*schen Reflexes an den Beinen verwertet *Neurath* dafür, dass die entzündlichen Veränderungen sich nicht nur in den Vorderhörnern, sondern auch im Bereiche der weissen Substanz abspielen müssen. Im zweiten Falle handelt es sich um eine mehr chronisch verlaufende Erkrankung mit Symptomen analog der aufsteigenden *Landry*schen Paralyse.

Gottlieb zeigt einen Knaben mit **Polyneuritis** (Wahrscheinlichkeitsdiagnose). Pat. erkrankte mit hohem Fieber, hochgradiger Schmerzempfindlichkeit der Nervenstämme. Während das hohe atypische Fieber wochenlang andauerte, stellten sich vorübergehend Ödeme an den Extremitäten, fleckige Ausschläge ein. Die Sehnenreflexe wechselten in ihrer Intensität, waren meist gesteigert.

Zappert empfiehlt zur Sicherung der Diagnose Exzision eines Muskelstückchens, da es sich um **Polymyositis** handeln könnte. Auch an **Trichinosis** müsse man denken.

Friedjung demonstriert einen 3 jährigen Knaben mit **paroxysmaler Hämoglobinurie.** Durch Komplementablenkung wurde bei Mutter und Kind Lues festgestellt.

Hochsinger kennt 5 Fälle der Erkrankung, bei allen war Lues nachweisbar.

Hochsinger demonstriert ein 10 Wochen altes Kind mit **frühzeitiger hochgradiger Kraniotabes.** Im Anschluss an diesen Fall tritt *Hochsinger* für die Möglichkeit der angeborenen Rachitis im Sinne *Kassowitz*' ein und erörtert die Zugehörigkeit des Weichschädels (*Wieland*) zur Rachitis.

Baum zeigt ein 11 jähriges Mädchen mit **Jacksonscher Epilepsie** nach Enzephalitis.

Weiss-Eder zeigt das anatomische Präparat des **Vitium cordis congenitum** (s. Sitzung Mai 1908). Die anatomische Diagnose lautete: Multiple Angiombildung, exzentrische Hypertrophie des l. Ventrikels, offenes Foramen ovale, persistierender Ductus Botalli, Anomalie des Aortenbogens. Letztere besteht darin, dass die Aorta, aus dem l. Ventrikel entspringend, um den *rechten* Lungenhilus über den rechten Bronchus zieht und dann an der rechten Seite von Ösophagus und Trachea nach abwärts zieht.

Schick und *v. Reuss* berichten über **Grünfärbung des Urins nach Genuss von Schokoladebonbons** (Haselnüssen, mit Schokolade überzogen). Der Überzug enthielt einen Teerfarbstoff. Bei Genuss von 5—10 Stück



Bonbons begann nach 6 Stunden die Ausscheidung des Farbstoffes. Sie hielt durch 24—36 Stunden an.

Swoboda sah Urticaria-Eruptionen nach Genuss von Himbeerbonbons *Leiner* **Rotharnen** nach Genuss von Marzipan mit roter (Eosin-) Glasur.

Sitzung vom 18. Februar 1909.

Goldreich zeigt ein 10 Monate altes Mädchen mit einem haselnussgrossen **Lipoma pendulum** am rechten Labium minus, ferner ein 4 Monate altes Kind mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose **Cholangitis.** Der Ikterus besteht seit dem 4. Lebenstage. Leber- und Milztumor sind in der letzten Zeit im Rückgange. Stuhl acholisch, Harn enthält deutlich Gallenfarbstoff. Als Ausgangspunkt der Erkrankung sieht *Goldreich* einen schon in den ersten Tagen entstandenen Enterokatarrh an.

Spieler demonstriert einen 7 jährigen Knaben mit **diffuser Hirn-Rückenmarksklerose.** Die Erkrankung begann Ostern 1908 mit nächtlichen Kopfschmerzen, Sehstörungen und Augenmuskelstörungen, daran schloss sich rasch fortschreitender psychischer Verfall mit allgemeiner spastischer Parese. *Wassermann*sche Reaktion negativ.

Böhme zeigt das anatomische Präparat **von Atresie des Ösophagus und Kommunikation desselben mit der Trachea.** Während des Lebens bestanden als auffälligstes Symptom heftige asphyktische Anfälle bei jedem Trinkversuch.

Panzer demonstriert einen 7 Monate alten Säugling mit **Empyem** der Highmorshöhle. Schwellung der rechten Gesichtshälfte und hohes Fieber führten zur Diagnose, die durch Punktion vom mittleren Nasengang aus verifiziert wurde.

Ghon demonstriert anatomische Präparate.

1. Einen Fall von **Sarkom des Hodens,** bei einem 2 jährigen Knaben, mit Metastasen in den retroperitonealen Lymphdrüsen und einer spindelförmigen Metastase im rechten Samenstrang. (Rundzellensarkom.)

2. **Perforation eines Aneurysma spurium** nach Arrosion der Arteria lingualis sinistra bei **Scharlach.**

Hamburger demonstriert einen Säugling mit **Pertussis.** Jeder Anfall wird mit allgemeinen Krämpfen eingeleitet.

Sperk spricht über **Masernerkrankung bei unterjährigen Kindern.** Die Masern stellen die häufigste Infektionskrankheit im Säuglingsalter dar, sie wird, was die ersten Lebensmonate betrifft, nur noch durch die Häufigkeit des Keuchhustens übertroffen. Die über 552 Fälle ausgedehnte Statistik erlaubt folgende Schlüsse:

1. Das erste Lebensmonat scheint gegen die Maserninfektion immun zu sein.

2. Erkrankungen im 2. und 3. Lebensmonat gehören zu den Ausnahmen.

3. Im 3. bis 6. Lebensmonat erkrankt bei gegebener Infektionsmöglichkeit die Hälfte der Kinder.

4. Im zweiten Halbjahre gehört es zu den Ausnahmen, dass ein der Maserninfektion ausgesetztes Kind nicht erkrankt.

Gruppenweises Erkranken von gleichzeitig der Infektion ausgesetzten Kindern spricht für die Möglichkeit indirekter Übertragung. Natürliche Ernährung bietet keinen Schutz vor Erkrankung. *Koplik*sche Flecken



fehlen häufig als Frühsymptom, sind aber fast ausnahmslos beim Ausbruch des Exanthems zu finden. Die Leukopenie besteht nicht nur während des Exanthems, sondern findet sich oft als Prodomalsymptom, lässt sich also diagnostisch verwerten. Bei Kindern, die an Intertrigo leiden, sieht man häufig das Exanthem an diesen Stellen frühzeitig erscheinen. *Sperk* hat in der letzten Epidemie auf der Säuglingsabteilung der Klinik einen zweifellosen Fall von Masern mit *Koplik*schen Flecken *ohne* Exanthem gesehen.

Sitzung vom 18. März 1909.

Berliner demonstriert ein 2 jähriges Mädchen mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose **Dextrokardie.** Bei der Obduktion erwies sich der vorgestellte Fall nicht als Dextrokardie im eigentlichen Sinne, sondern es fand sich Agenesie der rechten Lunge mit Verlagerung des Herzens.

Der weitere Teil der Sitzung befasste sich mit dem Antrage *Escherichs*, dem Reichskomitee der Aktion „*Für das Kind*" eine Resolution vorzulegen, damit das verfügbare Kapital der Säuglingsfürsorge zugewendet werden möge. Es besteht nämlich von juridischer Seite die Absicht, die ganze Aktion auf die Jugendfürsorge (Errichtung von Anstalten für verwahrloste Kinder mit Kolonien) zu beschränken.

Dehne berichtet im Referate zu diesem Thema über den Säuglingsschutz in Österreich und formuliert im Sinne der Erfahrungen an den Schutzstellen des Vereins „Säuglingsschutz" folgende ärztliche Forderungen für die Resolution: 1. Fachliche Schulung der Ärzte in der Säuglingsfürsorge 2. Belehrung der Hebammen über Bedeutung der natürlichen Ernährung (eventuell Erteilung von Prämien). 3. Errichtung von Ammenschutz- und Mutterberatungsstellen. 4. Stillunterstützung arbeitender Mütter. 5. Organisation der Krippen als Stillkrippen, Schaffung von Fabrikstillkrippen. 6. Errichtung von Mutterschulen.

Die in der Diskussion von *Friedjung* beantragte Bestimmung, dass Stillprämien nicht den Charakter einer Armenunterstützung tragen dürfen, wird akzeptiert, ebenso der Antrag *Weiss*, dahingehend, dass im Punkt 4 zur Durchführung der Unterstützung stillender Mütter auf das System der Stillkasse (Verein „Säuglingsmilchverteilung") hingewiesen wird.

Sitzung vom 22. April 1909.

Popper stellt 2 Geschwister (4 resp. 2 Jahre alt) mit **spinaler progressiver Muskelatrophie** (*Hoffmann-Werdnig*) vor. Die Kinder kamen ganz normal zur Welt. Im Alter von ca. ½ Jahr allmähliche Abnahme der Beweglichkeit zuerst der Beine, später auch der Muskulatur des übrigen Körpers. Geistige Fähigkeiten sind normal. Die Muskulatur ist überall atrophisch, an den Extremitäten fast nicht zu fühlen. Die Arme sind noch etwas beweglich, die unteren Extremitäten sind schlaff, gelähmt. Freies Sitzen ist unmöglich, der Kopf kann nicht gehalten werden. Sehnenreflexe fehlen, Sensibilität ungestört.

Bauer und *Lehndorff* berichten über Untersuchungen betreffend die **Aktivierung des Kobragiftes** durch Patientensera. *Calmette* hatte angegeben, dass die Kobragift-Hämolyse durch Sera von Tuberkulosen aktiviert werde, insolange es sich nicht um fiebernde oder kachektische Kranke handle. Die Reaktion wäre daher für die Frühdiagnose der Tuberkulose



von Bedeutung. Es wurden 140 Sera Gesunder und Kranker untersucht und dabei *keine* Spezifität im Sinne von *Calmette* gefunden. Die Reaktion fiel nur in 47 pCt. der Tuberkulosen positiv aus, bei Lues in 50 pCt. der Fälle. Bei Neugeborenen fanden die Autoren fast stets negatives Resultat, dagegen ist die aktivierende Substanz im *Retroplacentarblut* regelmässig vorhanden.

Hamburger spricht über **Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter.** Durch Anwendung der *Pirquet*schen *Reaktion* und der *Stichreaktion* konnte *H.* nachweisen, dass die unteren Schichten der Wiener Bevölkerung mit 14 Jahren zu 94 pCt. eine tuberkulöse Infektion durchgemacht haben. (Auf die näheren Details der wichtigen Ergebnisse will ich nicht näher eingehen, da der Vortrag unterdes in extenso erschienen und bereits referiert ist. Ref.)

In der Diskussion bemerkt *Escherich*, dass die Zahle . *Hamburgers* bis zum 6. Lebensjahre mit den Befunden der pathologischen Anatomen und mit den klinischen Tatsachen übereinstimmen. Von 51 pCt. positiver Tuberkulinreaktion schnellt nun die Zahl solcher bis zum 14. Lebensjahre auf 94 pCt. hinauf, und dies betrifft eine Zeit, in der die geringste Morbidität im Kindesalter herrscht. Speziell tuberkulöse Erkrankungen seien in diesem Zeitraum seltener. Es besteht daher in dieser Periode eine Differenz zwischen klinischer Erfahrung und durch Tuberkulinreaktion nachgewiesener Tuberkulose.

Diesen Einwand widerlegt *Hamburger* mit der Ansicht, dass die Tuberkulose sicher sehr häufig ohne klinische Erscheinungen ablaufen kann.

Sitzung vom 27. Mai 1909.

Marburg stellt ein 2 jähriges Kind mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose **Poliomyelitis** vor; der Patient zeigte angeblich nach Fall aus dem Bette Lähmung aller vier Extremitäten. Die der unteren Extremitäten war spastisch, die der oberen schlaff. Sensibilität ungestört. Nach wenigen Tagen Rückgang der Erscheinungen bis auf Parese der oberen Extremitäten. Die Wirbelsäule ist nicht druckempfindlich. Mangel an Sensibilitätsstörung und Fehlen irgendwelcher Erscheinungen am Knochen lässt Fraktur oder Luxation der Wirbelsäule und dadurch bedingte Kompression ausschliessen.

Sluka zeigt einen Fall von **Periostitis luetica** bei einem 4 Monate alten Brustkind, der dadurch bemerkenswert ist, dass die periostalen Wucherungen sich nicht nur an den Unterschenkelknochen, sondern auch am Oberschenkel, an den Knochen der Unterarme und Rippen fanden. Diese Veränderungen wären ohne Röntgenuntersuchung der Diagnose entgangen.

Pollak, R., demonstriert ein 5jähriges Mädchen mit akut aufgetretenem **Lupus exanthematicus** nach Masern. An Hand- und Fussrücken, an der Palma manus und an den Fingern finden sich livide. zentral verhornte Knoten, sonst miliare Knötchen.

Födisch zeigt ein 7 Monate altes Kind mit **Bromakne.** Pat. hatte wegen Pertussis 7—8 g Bromnatrium in 14 Tagen erhalten. Es entstand ein kleines Knötchen am Vorderarm, das sich rasch zu einem blutbeulenähnlichen Tumor von 2 cm Durchmesser vergrösserte, nach wenigen Tagen kam am zweiten Arm ein ähnliches Knötchen. Zunächst Verdacht auf Tuberkulose, durch histologische Untersuchung wurde Bromakne festgestellt.

Nobl demonstriert ein 7 jähriges Kind mit **Lupus erythematodes chron. discoides.**

Monti hält, nachdem *Escherich* eine kurze Beschreibung über Lage und Einrichtung der Heilstätten in **Leysin** gegeben, einen Vortrag über den Erfolg der Heliotherapie (speziell in Leysin) bei chirurgischer Tuberkulose im *Hochgebirge.*

Rollier hat im Jahre 1903 in *Leysin* (in der Nähe von Lausanne) eine Klinik ausschliesslich für Heliotherapie chirurgischer Tuberkulose errichtet. Ausgehend von den Versuchen *Bernards* über die offene Wundbehandlung durch Eintrocknung und Insolation, behandelt *Rollier* durch *Sonnenbestrahlung* oberflächliche tuberkulöse Prozesse und geschlossene tuberkulöse Erkrankungen (Gelenksaffektionen) *konservativ*, wobei die Funktion der Gelenke meist erhalten bleibt. *Rollier* hat 80 pCt. Heilung bei ca. 200 Fällen bei 6—9 monatiger Behandlungsdauer. Er vermeidet grössere chirurgische Eingriffe, macht zur Unterstützung natürlich von orthopädischen Massnahmen Gebrauch. (Fixationsverbände.)

Die Diskussion zu diesem Vortrag fand erst in der Sitzung vom 24. VI. 1909 statt. *Freund* führt die Wirkung der Sonnenbestrahlung auf das Vorhandensein nicht nur ultravioletter Strahlen zurück, sondern auch auf andere Teile des Sonnenlichtes. Er betont die Möglichkeit der Wirksamkeit anderer Lichtarten (Bogenlicht), sowie die nachgewiesene therapeutische Beeinflussung tuberkulöser Knochenkaries durch Röntgenstrahlen.

Freund demonstriert ein 17 jähriges Mädchen, deren Karies einer Fingerphalange nach erfolgloser chirurgischer Behandlung durch 12 malige Röntgenbestrahlung geheilt wurde.

Sitzung vom 24. Juni 1909.

Weiss demonstriert eine **Milchziehflasche,** deren Prinzip dem trocknen Schröpfkopf entspricht. Die länglich geformte Flasche verschmälert sich nach oben allmählich, zeigt dann eine etwas stärkere halsartige Einschnürung, darauf folgt ein weiterer, mit abgerundeten Rändern versehener Ansatz. Nach Reinigung der Flasche wird diese mit kochendem Wasser gefüllt und sodann rasch entleert. Der Rand des Absatzes wird für einige Sekunden in kaltes Wasser getaucht (zum Fassen der Flasche dient eine Holzzange), dann wird die Flasche auf die Brust aufgesetzt. (Bezugsquelle der Milchflasche: Paul Haack, Wien IX./3.)

Foedisch zeigt ein 7 jähriges Mädchen mit **Angiokeratoma Mibelli.** An der rechten zweiten Zehe findet sich eine breit löffelförmige, livid verfärbte, mässig schmerzhafte Verdickung der Endphalange, die dadurch auf das 3—4 fache verbreitet erscheint; an den Druckstellen finden sich Konglomerate von verhornten Massen. Das Leiden entwickelte sich allmählich in 3 Jahren zu dieser Intensität. *Mibelli* glaubte, dass die Affektion im Anschlusse an Frostbeulen zustande komme. Histologisch findet sich Dilatation der Lymphgefässe und beträchtliche Hyperkeratose. In neuerer Zeit bringt man die Erkrankung mit *Tuberkulose* in Zusammenhang. Auch das Mädchen reagiert intensiv auf Tuberkulin.

Hochsinger demonstriert einen Fall von **Barlowscher Krankheit,** bei *Brustnahrung* zustande gekommen. Das 9 Monate alte Kind bewegte seit 8 Wochen die Beine nicht und zeigte lebhafte Schmerzen in denselben.



Zu Ende des 7. Monates starke schmerzhafte Schwellung der Beine, an den oberen Extremitäten gingen ähnliche Symptome nach kurzer Zeit zurück. Im Röntgenbild zeigten sich an beiden Oberschenkelknochen weitausgreifende subperiostale Hämatome. Heilung unter Zufütterung von Nestle-Mehl. *Hochsinger* erinnert an die von *Concetti* beschriebenen Fälle von Barlow bei Brusternährung.

Sperk berichtet über 6 Fälle von **Barlow** bei Liebigsuppenernährung und erinnert an das Vorkommen abortiver Formen der Erkrankung charakterisiert durch Hämaturie und Auftreten feinster Hautblutungen an der Nase.

Hochsinger demonstriert ferner ein 5 Monate altes Kind mit angeborener **Knochenlues** und spontan geheilter **Epiphyseolysis.** Das Kind zeigt Kontrakturen an den oberen Extremitäten. Auf antiluetische Behandlung Rückbildung der Kontrakturen und der Knochenverdickungen.

Lehndorf demonstriert Präparate und Röntgenbilder eines Falles von **primärem Lungensarkom** bei einem 3 jährigen Mädchen. An Symptomen bestanden im Leben Dyspnoe, Husten, Vorwölbung der linken Thoraxseite, Dämpfung über der letzteren. Gegen Ende des Lebens Cyanose, Herzverlagerung, quälender Husten ohne Expektoration. Probepunktion ergab sarkomatöses Gewebe.

Winkler, W., hält einen Vortrag über **Yoghurtmilch.** Der Hauptfaktor derselben ist der Bacillus bulgaricus, ein langstäbchenförmiges Milchsäurebakterium, das sich durch energische Milchsäurebildung auszeichnet, aber wahrscheinlich noch andere Stoffe bildet, die das Wachstum anderer Bakterien behindert. Der Bacillus bulgaricus hält sich im Darmkanale sehr gut und kann daher zur Behandlung von Magendarmstörungen verwendet werden, da er die Fäulniserreger in ihrem Wachstum hemmt. In gutem *Yoghurt* sollen 30—50 pCt. der Bakterienzahl aus Bacillus bulgaricus bestehen. *Hefe* soll *nicht* vorkommen. Bei schweren Darmstörungen muss der Yoghurtgebrauch (¼—½ Liter pro die) durch 1—2 Monate fortgesetzt werden. Zur Herstellung des Yoghurt wird gut abgekochte oder auf die Hälfte eingedickte Milch auf 45° temperiert mit ¼—½ pCt. Yoghurt oder Ansatzkultur versetzt und stehen gelassen, bis sie anfängt, dick zu werden (2—3 Stunden). Der *Hauptzweck* des *Yoghurtgenusses* bleibt *Veredelung der Darmflora* und *Verhütung von Darminfektion.*

Escherich betont die Bedeutung des Yoghurt als allgemeines Nahrungs- und Genussmittel. *Hochsinger* hat mit flüssigem Yoghurt schlechte, dagegen mit dem eingedickten, crêmeartigen Präparat namentlich bei Mastkuren (nervöse Kinder etc.) gute Erfolge erzielt. *Sperk* fand die Yoghurtmilch bei Säuglingen nicht geeignet, dagegen eignet sie sich für ältere Kinder sehr gut. In 2 Fällen schwand bei *Yoghurtdiät* ein hartnäckiger Lichen urticatus.

Jehle berichtet anschliessend an Versuche über Verfütterung fremder Bakterienstämme zum Zwecke der Beeinflussung der Bakterienflora des Darmes. *Jehle* fand, dass Bakterienstämme, die der Coligruppe angehören oder nahe stehen, rasch wieder ausgeschieden werden, während fernstehende Bakterienarten 2—3 Wochen nachweisbar sind.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Die Verteilung des Eisengehaltes in der Leber bei normalen und pathologischen Zuständen. Von *La Franca*. La Pediatria. Juni 1909.

Verf. bezweckte, mit den an Kaninchen vorgenommenen Untersuchungen das Verhalten des Eisens in den verschiedenen Leberelementen festzustellen bei normalen Zuständen sowie bei chronischer Phosphor- oder Alkoholvergiftung. Bei normalen Tieren, denen Ferrum dialysatum verabreicht wird, nimmt der Eisengehalt der Nukleoproteide (*Hammarsten*sche Methode) des Filtrats und des Residuums zu. Bei Fettdegeneration hingegen hat man eine Verminderung an Eisen sowohl der Nukleoproteide, wie des Filtrats und des Rückstandes, in letzterem am meisten. Bei Tieren, die Alkohol erhielten, beobachtete Verf. eine Zunahme des Eisengehaltes, mehr im Residuum, wie der Nukleoproteide. *Ferraris.*

Über Albuminkörper der Muttermilch, an ekzemkranke Säuglinge verabreicht. Von *Consiglio*. La Pediatria. Juli 1909.

Kurze, vorläufige Mitteilung. Aus den wenigen bis jetzt vom Verf. vorgenommenen Untersuchungen ergäbe sich, dass man bei gewissen Ekzemarten (trockenen) weder ein Übermass des Fettes, noch ein Übermass der Albuminkörper als Grundursache des Ekzems ansehen kann.

Ferraris.

Zur Physiologie der Milchsekretion. Von *H. Cramer*. Münch. med. Wochenschrift. 1909. No. 30.

Der Wachstumsimpuls der Mamma in der Pubertät hängt zwar von der Funktion des Ovariums ab, nach dessen Zerstörung die sich entwickelnde Brustdrüse atrophiert, wie andererseits menstruelle Veränderungen in der Mamma von Stoffen der funktionierenden Keimdrüsen abhängig sind, mit Beendigung der Geschlechtsreife erlangt die Brustdrüse aber eine gewisse Unabhängigkeit vom übrigen Genitale und kann ohne Einwirkung anderer Reize in Funktion treten, wenn sie durch Saugen beansprucht wird.

Misch.

Über den Antitrypsingehalt des Serums beim Säugling. Von *A. v. Reuss*. Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 34.

Wenn man die Vermehrung des Antitrypsins als Reaktion auf eine durch Stoffwechselgifte hervorgerufene Vermehrung proteolytischer Zell-



fermente auffassen kann, so weist die Häufigkeit der positiven Befunde (unter 62 untersuchten Fällen) beim kranken Säugling darauf hin, wie verschiedene Faktoren im Säuglingsalter als Stoffwechselgifte wirken. Es fand sich Hemmung bei akuten und chronischen Infektionen, bei Ernährungsstörungen, ja, auch bei klinisch gesunden Kindern. Negative Werte gaben hauptsächlich natürlich ernährte Kinder. Die Antitrypsinmenge ist beim jungen Säugling, ehe er eine Schädigung erfahren hat, sehr gering. Wird ein Kind — vor Ablauf der Periode der extrauterinen Abhängigkeit von der Mutter — künstlich ernährt, so können entweder die Bestandteile der Kuhmilch selbst oder die durch eine geschädigte Darmwand tretenden Bestandteile des Darminhaltes als Stoffwechselgifte wirken.

Neurath.

Der Begriff und die Methode der Komplementablenkung, verwandt bei der Diagnose von experimentellem Hyperthyreoidismus. Von *Valagussa.* Riv. di Clin. Ped. Mai 1909.

Kurze, vorläufige Mitteilung betreff der Verwendung der *Bordet-Gengou*schen Methode als diagnostisches Hilfsmittel jener Krankheitszustände, die in einem Hyper- oder Hypothyreoidismus ihre Ursache zu haben scheinen, für welche wir aber bis heute keine sicheren Erklärungen haben. Aus der Gesamtheit der bis jetzt vorgenommenen Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schluss, dass bei den experimentell hyperthyreoidisierten Tieren (Hunden) ein Ambozeptor vorhanden ist. *Ferraris.*

Ein neues Verfahren zum Nachweise und zur Differentialdiagnose der Typhusbakterien mittels Malachitgrün-, Safranin-, Reinblau-Nährböden. Von *F. Loeffler.* Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 30.

Mit diesem Verfahren gelingt es, die Typhusbazillen sehr leicht in Fäkalien nachzuweisen, sie auch von den als Krankheitserreger des Menschen erwiesenen Paracoli-Bazillen zu differenzieren. *Misch.*

Über die desinfizierende Wirkung einiger gebräuchlicher Zahn- und Mundwässer auf pathogene Bakterien. Von *R. Bassenge.* Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 33.

Dass die „bakterientötende, desinfizierende“ Kraft der Mundwässer nur auf Reklame beruht, ist von vornherein klar, wenn man weiss, dass auch eine 1‰ Sublimatlösung eine auch nur vorübergehende Sterilität der Mundhöhle nicht zu erreichen vermag. Immerhin ist es interessant, dass Perhydrol und das skandinavische Stomatol sich allen anderen Mundwässern weit überlegen erweisen und reichliche Aussaaten von Diphtherie-, Paratyphus- etc. Bazillen in kurzer Zeit vernichteten. — Was man aber von einem Zahnwasser verlangt, ist ja nicht die illusorische antiseptische Wirkung, sondern doch wohl die Konservierung des Zahnfleisches und die Erfrischung und nötigenfalls Desodorierung der Mundhöhle.

Misch.

Schädliche Wirkungen der Sonnenbäder. Von *Grawitz.* Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 33.

G. hat neben dermatitischen Veränderungen Unregelmässigkeit und Beschleunigung der Herzaktion mit bedrohlichen Allgemeinerscheinungen, Collapsanfällen und Erregungszuständen des Nervensystems beobachtet,



letztere besonders auch bei Kindern, die in den Sommerferien an der See unablässig und nur wenig bekleidet am Strande spielten und damit allzulange den Bestrahlungen ausgesetzt waren. *Misch.*

Über einige trophische Störungen bei einem Albinenmädchen. Von *La Franca.* La Pediatria. Juni 1909.

Verf. beobachtete bei der kleinen Patientin schwere Veränderungen des Skeletts und bedeutende vasomotorische Störungen. Die Haut zeigte teilweise eine bemerkenswerte Veränderung ihrer Konsistenz (Sklerodermie), die Finger und die Zehen die charakteristische Symptomatologie der *Raynaud*schen Krankheit. *Ferraris.*

50 Bände des Archivs für Kinderheilkunde. Rückblick und Ausblicke. Von *A. Baginsky.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 1.

Als Geleitwort zum 50. Bande des Archivs für Kinderheilkunde gibt Verf. einen kurzen Rückblick über die Entstehung und Entwicklung dieser Zeitschrift mit kurzer Zusammenfassung der darin hauptsächlich bearbeiteten Gebiete der Kinderheilkunde. (Anatomie und Physiologie des Kindes, Ernährung, Hygiene des Kindes, Säuglingsfürsorge, Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten, Referatenteil.) *Lempp.*

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Die Nabelerkrankungen des Neugeborenen. Von *Ernst Runge.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 24.

Verf. bespricht zuerst kurz die verschiedenen angeborenen Anomalien des Nabels, den Amnionnabel, den Hautnabel, das Offenbleiben des *Meckel*schen Divertikels, die Persistenz des Urachus und den Nabelschnurbruch. Bei dem Kapitel „Nabelinfektion" ist die Stellung der Frauenklinik der Königlichen Charité zum Baden der Kinder in den ersten Lebenstagen interessant. Gebadet wird das Kind in den ersten Tagen nicht, sondern nur unter Schonung des Nabelverbandes abgewaschen. Den gut abgebundenen Nabelschnurrest, der zur Sicherheit noch eingeschlagen und um diese Duplikatur herum noch einmal fest mit doppeltem Knoten umknotet wird, packt man in sterile Watte und fixiert ihn durch eine um den Leib des Kindes gelegte Binde, die erst abgenommen wird, wenn die Nabelschnur abgefallen ist. Irgendwelche austrocknenden Pulver werden nicht angewandt. Nässende Wundflächen werden mit Dermatol, Vioform oder Salicylpulver, granulierende mit dem Höllensteinstift behandelt; bei Gangrän tun feuchtwarme Umschläge zur Schmerzlinderung gute Dienste. Nabelerysipel und Streptokokkeninfektion auf dem Blutwege, Thromboarteriitis, sind meist sehr ernste Komplikationen. Solange der Abfluss des Eiters, den man durch Streichen der Bauchgegend von der Symphyse zum Nabel hin konstatieren kann, offen bleibt, ist Heilung zu erwarten, wird er behindert, so besteht die Gefahr einer septischen Allgemeininfektion, und je nach Weiterwanderung der Bakterien auf dem Wege des Lymphgefässsystems oder Durchbruch in die Art. hypogastrica eitrige Peritonitis resp. Lebervereiterung oder Abszessbildung an den verschiedensten Teilen des Körpers. Reichliches Ausstreichen des Eiters und Offenhalten der Gefässlumina durch Tamponade dürfte dies am besten verhüten. *E. Gauer.*

Zur Behandlung der Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen. Von *Spiro*. Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 34.

Im Gegensatz zu der jetzt öfters gepriesenen Bleno-Lenicet-Behandlung Empfehlung der alten Ag-Behandlung als des einfacheren und harmloseren Verfahrens. *Misch.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Welchen Wert hat Milchzucker für die Ernährung der Säuglinge? Von *Richard Weigert*. Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 21.

Verf. macht in humorvoller Weise darauf aufmerksam, dass die Überschrift seiner Abhandlung sich mit dem Thema einer Preisaufgabe deckt, die zum 1. IX. 1909 von den deutschen Milchzuckerfabrikanten ausgeschrieben und mit 3 grossen Preisen vorgesehen ist. Er kommt aber leider auf Grund seiner zwar poliklinischen, aber unter gewissen günstigen Kautelen stehenden Versuche zu dem entgegengesetzten Ergebnis als dem von den Fabrikanten erhofften, dass nämlich der Zusatz von Milchzucker zu Verdünnungen der Kuhmilch mit Wasser ohne Einfluss auf den Verlauf der Gewichtskurve des Säuglings ist. Bei Säuglingen, die bei Milch—Wassermischung zur Obstipation und eventuell zum Auftreten von Seifenstühlen neigen, vermag der Milchzuckerzusatz diese Stuhlanomalie in der Regel nicht günstig zu beeinflussen. Bei Säuglingen mit dyspeptischen Stühlen hält der Milchzuckerzusatz zu indifferenten Nahrungsgemischen die Rückkehr zu normalem Verhalten der Darmentleerungen auf, ohne dafür einen Vorteil zu gewähren. Ein betrübliches Ergebnis für die Herren Milchzuckerfabrikanten, das, wie Verf. selbst hervorhebt, noch klinischer Nachprüfung bedarf, bei der Höhe, mit der der Milchzucker in jeder Klinik, Milchküche etc. den Etat belastet, aber durchaus von Bedeutung ist. *E. Gauer.*

Die Milchbeschaffung für die Ernährung lebensschwacher Neugeborenen mit konservierter Frauenmilch nach Mayerhofer und Pribram. Von *W. Rosenfeld*. Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 29.

Ohne Schaden für die Mütter und deren Kinder darf, wie die Untersuchungen ergeben, Frauen in den Gebäranstalten Milch abgezogen werden, um dieselbe zur Ernährung lebensschwacher Kinder nach der von *Mayerhofer* und *Pribram* angegebenen Methode zu verwenden. Die dazu in Wien erforderliche Milchmenge können die Gebäranstalten allein liefern; die privaten Hilfsquellen sind auszuschliessen. Nach den bisherigen Erfahrungen soll die Milch täglich dreimal eine Stunde vor oder nach dem Stillen des eigenen Kindes der Frau in der Durchschnittsmenge von 80 g im Tag abgezogen werden. Unter Zugrundelegen dieses Prinzipes dürfte sich diese Ernährung lebensschwacher Kinder nicht wesentlich teurer stellen, als jede andere künstliche Ernährung. *Neurath.*

Einige Ergebnisse auf dem Gebiete der Säuglingsernährung in den letzten Jahren. Von *Ph. Biedert*. Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. IX.

Verf. sucht in seinen Ausführungen auch gegenüber den neueren Arbeiten seine Hypothese von der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilchkaseins und dem Eiweissschaden aufrecht zu erhalten. Die Arbeiten von

Brüning, *Uffenheimer*, *Orgler*, *Bergell* und *Langstein*, *Bergell*, *Eassel*, *Feer*, *Schlossmann* und *W. Freund* werden einer kritischen Prüfung und Sichtung unterworfen und teilweise zur Erhärtung der eigenen Hypothese verwendet. Die Brauchbarkeit des Ramogens wird besonders hervorgehoben.

Lempp.

Über den Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit. Von *H. Finkelstein.* Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 32.

Mit diesem Vortrag, dem *Rietschels* zu gleichen Ergebnissen führende Mitteilungen folgten, wurde die erste Sitzung des neuen Vereins für Kinderheilkunde in Berlin in würdigster Weise ausgefüllt. Wir lassen hier die Zusammenfassung folgen, die *F.* selbst seinen Beobachtungen gibt. „Der Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit beruht zu einem kleinen Teil auf gehäuften Fällen von akutem, unter choleraähnlichen Symptomen verlaufendem Hitzschlag. Zum grössten Teil wird er bedingt durch die Zunahme tödlich verlaufender, subakuter Ernährungsstörungen, die, in den heissesten Tagen beginnend, ihren Abschluss meist erst nach Ablauf der Hitzeperiode finden. Für die hervorragende Beteiligung der künstlich genährten Kinder ist die Rolle der Milchzersetzung als *alleiniges* ätiologisches Moment noch keineswegs sichergestellt. Zum mindesten sind neben ihr gewisse direkte Hitzewirkungen auf das Kind zu berücksichtigen. Es ist einmal wahrscheinlich, dass an der erhöhten Sterblichkeit der Flaschenkinder auch der Umstand beteiligt ist, dass unter der Hitze eine Herabsetzung der Toleranz gegen an sich einwandfreie Nahrung eintritt, die sich bei künstlicher Ernährung eher in Krankheit äussert, als bei natürlicher. Es ist ferner zu betonen, dass das meist schwächliche und kranke Flaschenkind bei gleicher „Hitze-Einwirkung weit leichter direkte Überhitzungsschädigungen erleidet als das Brustkind“.

Misch.

Zur Theorie der Schädigung magendarmkranker Säuglinge durch fetthaltige Ernährung. Von *J. Neumann.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. H. 6.

Nach einer Einleitung, in welcher wieder einmal vom schädlichen Nahrungsrest *Biederts*, dem Kaseinreste im Kot, die Rede ist und in welcher diese Hypothese und die Frage des Eiweissschadens zwar als nicht bewiesen, aber auch als nicht widerlegt bezeichnet wird, kommt Verf. auf die Frage der schädlichen Wirkung des Fettes in der Nahrung zu sprechen. Zur Klärung dieser Frage stellte Verf. Reagenzglasversuche an, welche den Einfluss der *Seifen* auf das tryptische Ferment dartun sollten (*Müller-Jochmann*sches Plattenverfahren, *Fuld-Gross*sche Kaseinreagenzglasmethode.

Das Ergebnis war, dass bestimmte Seifenmengen (ölsaures Natron) bestimmte Trypsinmengen zerstören oder unwirksam machen. Verf. weist noch darauf hin, dass bei Eiweissverdauungsversuchen mit Milch der Fettgehalt und etwaige Seifenbildung zu berücksichtigen sei. (Vergl. auch die Ergebnisse der Verdauungsversuche von *Lempp-Langstein*, Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 70, der 3. Folge 20. Bd., H. 3. Ref.)

Lempp.

Der „Magensaftfluss“ in der Pathogenese und im Verlauf der Pylorusstenose der Säuglinge. Von *Engel.* Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 29.

In den zwei beobachteten Fällen war das Anfangsstadium der Pylorusstenose durch eine starke Übererregbarkeit der Magensaftsekretion, einen echten Magensaftfluss charakterisiert. Gleichzeitig mit der Gastrosukkorrhoe



trat der spastische Verschluss des Pylorus auf. Da die Hypersekretion völlig prävalierte, wird sie vom Verf. in den Mittelpunkt der pathologischen Faktoren gestellt und die Stenose als möglicherweise sekundär durch den Magensaftfluss ausgelöst hingestellt, wenn es auch natürlich ebensogut möglich ist, dass beide Erscheinungen gleichzeitig durch dieselbe Ursache erzeugt werden. Unter der Voraussetzung, dass der „Magensaftfluss" imstande ist, Pyloruskrämpfe auszulösen, lassen sich alle Erscheinungen der Pylorusstenose der Säuglinge von der anfänglichen Sekretionsanomalie ableiten.

Misch.

Pyloruskrampf und Fett in der Nahrung. Von *Ph. Biedert.* Arch. f. Kinderheilkunde. 50. Bd. H. 10.

Bezugnehmend auf die Arbeit *Ibrahims*, welcher die Erfolge mit Ramogen bei Pyloruskrampf nach *Bendix*, *Schitomirsky* und *Biedert* auf eine solche Verdünnung zurückführt, dass eine *fettarme* Nahrung resultiere, sucht Verf. nachzurechnen, dass doch erhebliche Fettmengen gegeben wurden und bei steigenden Fettmengen die Krankheitserscheinungen sich besserten.

Lempp.

Ein Beitrag zur Hirschsprungschen Krankheit. Von *Sommer.* Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 31.

Das Krankheitsbild weicht in dem beschriebenen Fall insofern von dem gewöhnlichen ab, als die Erscheinungen der Darminsuffizienz nicht allmählich, sondern ganz plötzlich eintreten, obwohl der krankhafte Zustand des Darms nach dem Befund bei der Operation (Dilatation und Hypertrophie) schon lange vorher bestanden haben muss.

Misch.

Zur Pathogenese der Darmblutungen im Säuglingsalter. Von *W. Sochaczewski.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. H. 3.

Kasuistische Mitteilung über 5 Fälle von Darmblutungen:

1. Fall. Exitus. Sektion: Ulcus duodeni;
2. Fall. Heilung. Ätiologie unbekannt;
3. Fall. Exitus. Sektion: Keine sichtbare Läsion der Darmschleimhaut;
4. Fall. Exitus. Sektion: Im Ileum frische Blutung ohne Reaktion der Umgebung und ohne Ulcus (parenchymatöse Blutung?);
5. Fall. Exitus. Sektion: Miliartuberkulose, Ulcera.

Lempp.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Vergleichende Untersuchungen über die Streptokokken des Erysipels. Von *Hecht* und *Huller*, Wien. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 63. Heft 1.

Die Untersuchungen ergaben, dass die aus Erysipelen mit tödlichem Ausgang gezüchteten Streptokokken miteinander und mit den Streptokokken der Eiterungen identisch sind und dass wir ein scharfes Unterscheidungsmerkmal zwischen den einzelnen differenten, zwar artgleichen, aber in biologischer und pathogenetischer Hinsicht so verschiedenen Streptokokkenstämmen oder -rassen nicht besitzen. Nur in der quantitativen Säurebildung durch Vergärung von Kohlehydraten, insbesondere Trauben-

zucker, in hochprozentigen Lösungen, zeigt sich ein Unterschied insofern, als die Streptokokken des Erysipels in der Regel mehr Säure produzieren als die übrigen Streptokokkenarten. *Benfey.*

Beiträge zur Kenntnis der Diphtherie in den Städten Finnlands. Von *A. Clopatt.* Finska Läkaresellska Handlingar. 1909. Bd. 51. S. 181.

Ein auf Grund der Angaben der Medizinalbehörden zusammengestellter Bericht über das Vorkommen der Diphtherie in den Städten Finnlands. Während der Periode 1891—1906 hat die relative Morbidität, d. i. die Zahl der Krankheitsfälle auf 1000 Lebende bezogen, ihr erstes Maximum im Jahre 1891 gehabt mit 1,81 pCt., ist in den folgenden Jahren mit unregelmässigen Oszillationen gesunken bis zum Jahre 1902, wo sie ihr Minimum mit 0,74 erreicht hat, um nachher wieder zu steigen bis zu 2,44 im Jahre 1906. Die relative Mortalität ist gleichfalls vom Jahre 1891 (0,71°/₀₀ bis zum Jahre 1902 (0,15°/₀₀) gesunken, zuerst schneller, dann langsamer, vom letztgenannten Jahre aber wieder bis zum Jahre 1906 (0,35°/₀₀) etwas gestiegen. Verf. hält sein Material nicht als geeignet, den Einfluss der Serumtherapie auf die Diphtheriemortalität zu erläutern. Sowohl die Krankheits- wie die Sterbefälle sind auf die verschiedenen Monate des Jahres ungleichmässig verteilt gewesen, indem die kalte Jahreszeit immer eine Steigerung der Morbidität und der Mortalität bewirkt. Die Krankheitsfälle haben ihr erstes Maximum im Januar mit 11,5 pCt. und ihr Minimum im Juli mit 3,6 pCt. sämtlicher Fälle; von diesem Minimum steigt die Kurve kontinuierlich während der Monate August, September, Oktober und November bis zum Dezember, wo sie ihr zweites Maximum mit 12,6 pCt. sämtlicher Fälle erreicht. Die grösste Sterblichkeit zeigt das Alter 1—5 Jahre und demnächst das Alter 5—10 Jahre. *Pipping.*

Über intravenöse Injektion des Diphtherieserums. Von *E. Schreiber.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 31.

Verf. hat sich die neueste Methode, das Serum intravenös oder höchstens intramuskulär (in die Glutaeen) zu injizieren, zunutze gemacht und eine Reihe von schweren Fällen unter Verwendung grosser Dosen so erfolgreich behandelt. *Misch.*

Über Komplementablenkung bei Scharlach. Von *P. Sommerfeld.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. H. 5.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu den Schlüssen, dass Sera von Scharlachkranken zuweilen, aber nicht immer, mit wässerigen Scharlachleberextrakten Komplementbindung geben ohne Beziehung zur Schwere und Dauer der Erkrankung; ferner, dass Sera von Scharlachkranken mit wässerigen Extrakten von syphilitischen Lebern vorübergehend Komplementbindung geben können, dieselben Sera aber bei Prüfung mit einem zweiten wirksamen luetischen Extrakt die Hämolyse oft unbeeinflusst lassen. *Lempp.*

Über die Acetonurie bei Scharlach. Von *F. Proskauer.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. H. 7.

Verf. fand bei scharlachkranken Kindern bei regelmässigen, öfters wiederholten Untersuchungen *stets* Acetonausscheidung im Urin von kürzerer oder längerer Dauer. Die Acetonausscheidung zeigte sich unabhängig von



Exanthem, Fieber und der Schwere des Krankheitsbildes. Auch die Erklärung, die Acetonurie sei durch Inanition in den ersten Krankheitstagen bedingt, reicht nicht aus, da auch genügend ernährte Kinder Aceton ausscheiden.

Verf. kommt deshalb zu dem Schlusse, es müsse eine *endogene* Kohlehydratinanition vorliegen infolge von stärkerem Kohlehydratverbrauch, und bei der zur Deckung der Kohlehydrate wahrscheinlich einsetzenden Umwandlung von Fett und Zucker dürfte als Nebenreaktion die Bildung von Aceton auftreten.

Verf. glaubt sich mit dieser Annahme im Gegensatz zu *L. F. Meyer* zu befinden, welcher die Acetonurie bei Scharlachkranken in erster Linie auf ungenügende Nahrungsaufnahme in den ersten Tagen zurückführte. Es sei jedoch darauf hingewiesen, dass auch *L. F. Meyer* in seiner Arbeit „Zur Kenntnis der Acetonurie bei den Infektionskrankheiten der Kinder", Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., LXI., H. 3, S. 450, schon die Möglichkeit einer schlechten Verwertung der Kohlehydrate neben der ungenügenden Ernährung, eine Störung im Kohlenhydratstoffwechsel in Rechnung zieht.

Lempp.

Die Behandlung der Keuchhustenkrämpfe mittels Lumbalpunktion und Übergiessungsbädern. Von *Eckert.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 31.

Die ernste und meist tödliche Komplikation wurde nach der obigen Methode in einer Reihe von Fällen erfolgreich behandelt. Es gelang jedesmal, die Kinder aus der Somnolenz zu erwecken und zur Nahrungsaufnahme zu veranlassen. Daneben natürlich diätetische Behandlung, Brom und Chloral.

Misch.

Meningokokkenseptikämie. Von *Gioseffi.* Riv. di Clin. Ped. Mai 1909.

Bei einem Kind mit deutlichen Anzeichen einer Meningitis cerebrospinalis machte Verf. die Lumbalpunktion und fand mikroskopisch wie kulturell typische Diplokokken gramnegativ. Einige Kubikzentimeter Blut, einer Vene des Armes entnommen, bildeten in Bouillonkulturen und in *Löffler*schem Serum Kolonien der gleichen Kokken, die Verf. in der Cerebrospinalflüssigkeit beobachtet hatte. *Ferraris.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Über den Wert der Pirquetschen Reaktion. Von *S. Müller.* Arch. f. Kinderheilkunde. 50. Bd. H. 2.

Auf Grund eines grösseren Beobachtungsmaterials kommt Verf. zu dem Schluss, in Übereinstimmung mit anderen Autoren, die Zuverlässigkeit und den Wert der *v. Pirquet*schen Reaktion bei *älteren* Kindern uneingeschränkt zu bejahen. Bei Säuglingen dagegen sind die Resultate nicht eindeutig. Unter 455 Säuglingen reagierten 40 positiv. In 54 Fällen war die Kontrolle durch die Sektion möglich. Bei 8 mit positiver Reaktion fand sich bei der Sektion Tuberkulose, bei 46 Fällen mit negativer Reaktion nur in einem Fall (Miliartuberkulose). Auffallend ist aber der Vergleich der *v. Pirquet*schen Reaktion mit der subkutanen Injektion.



Bei 7 Säuglingen waren beide Reaktionen positiv.
Bei 12 Säuglingen waren beide Reaktionen negativ.
Bei 8 Säuglingen war *v. Pirquet* +, die subkutane Injektion —.
Bei 6 Säuglingen war *v. Pirquet* —, die subkutane Injektion +

Ein Erklärung für diese Differenz der Reaktionen weiss Verf. nicht zu geben. *Lempp.*

Über die Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit Tuberkulöser während der Masern. Von *O. Grüner*. Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 33.

Die Tuberkulinempfindlichkeit Tuberkulöser ist während des Masernexanthems annähernd tausendfach herabgesetzt und stellt sich in raschem Anstieg um den 8. Tag nach dem Exanthem wieder her. Der Verf. gibt hier die plausible Erklärung *Escherichs* wieder, nach der die Kutanreaktion bei den Kindern am stärksten ausfällt, deren Haut einen normalen oder gesteigerten Turgor besitzt, so bei Kindern, die lange Zeit einer starken Insolation ausgesetzt waren. Ist nun die Haut erkrankt, wie das während des Masernexanthems der Fall ist, so vermag sie die Reaktion zwischen dem Tuberkulin und den im Blut kreisenden Reaktionskörpern nicht zu vermitteln. *Misch.*

Die Tuberkulinreaktionen im Verhältnis zu den angewandten Quantitäten. Von *Tedeschi* und *Lorenzi*. La Pediatria. Juni 1909.

Die verschiedenen Tuberkuline zeigen in ihrer Wirkung eine höchst variable Virulenz. Diese Verschiedenheit ist auffälliger bei Anwendung geringer Giftdosen, mit welchen man erhebliche Differenzen konstatieren kann im Verhalten der Individuen zum Rinder- und Menschentuberkulin, Differenzen, die wahrscheinlich mit der Ätiologie der tuberkulösen Infektion zusammenhängen. Die nach diesen Anschauungen erfolgreichste diagnostische Methode wäre nach dem Verf. die Aurikuloreaktion (gewöhnliche Dosen 0,0000022). *Ferraris.*

Über die nach Ziehl nicht darstellbare Form des Tuberkelbazillus. Von *G. Liebermeister*. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 28.

Das Fazit der Arbeit ist, dass es nicht berechtigt ist, die von *Much* dargestellten Granula als eine besondere Form der Tuberkelbazillen anzusehen. Die Tuberkelbazillen enthalten in der Regel Granula, und diese Granula sind so widerstandsfähig, dass sie erhalten bleiben können, auch wenn der Nachweis der Stäbchen nicht mehr gelingt. Aber nicht bloss Tuberkelbazillen, sondern eine ganze Reihe anderer Bakterien enthalten Granula, weshalb eine Verwechslung von Tuberkelgranula mit denen anderer Bakterien möglich ist. Die Bakteriengranula sind allen Einwirkungen gegenüber sehr widerstandsfähig. Ihr Nachweis beweist aber nichts für die Virulenz der sie enthaltenden Bakterien. *Misch.*

Die primäre Intestinaltuberkulose im Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung ihres Verhältnisses zur primären Tuberkulose des Respirationsapparates. Von *L. Mendelsohn*. Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. H. 8.

Statistische Bearbeitung von 292 sezierten Fällen mit tuberkulösen Veränderungen.

29 Fälle primärer, isolierter Tuberkulose des Respirationsapparates:
94 Fälle primärer Tuberkulose des Respirationsapparates mit Dissemination im Körper;



18 Fälle isolierter Mesenterialdrüsentuberkulose;
23 Fälle primärer Intestinaltuberkulose mit Dissemination im Körper;
128 Fälle gemischter Tuberkulose.

9,06 pCt. aller sezierten Tuberkulosefälle war primäre Intestinaltuberkulose, *kein Fall* im ersten Lebensjahre, der früheste im zweiten Lebensjahre. Die primäre Intestinaltuberkulose steht hinter der primären Tuberkulose des Respirationsapparates in der Frequenz weit zurück, nicht aber in der Gefährlichkeit. *Lempp.*

Über einen Zentrumsherd von Rindertuberkulose. Von *Tedeschi* und *Lorenzo.* La Pediatria. Mai 1909.

Verff. haben für ihre Untersuchungen eine kleine Zone Oberitaliens (Carnia) ausersehen, mit einer hauptsächlich aus Hirten bestehenden Bevölkerung und wo die Rindertuberkulose sehr verbreitet ist (30—40 pCt.). Sie konnten konstatieren, dass Lungentuberkulose sich dort selten vorfindet (die wenigen Fälle wären importiert gewesen von emigrierten und später zurückgekehrten Leuten). Hingegen sind tuberkulöse Erkrankungen der Drüsen und Knochen, sowie besonders Skrophulose bei den Kindern sehr verbreitet. Es ist zu bemerken, dass die Bevölkerung sozusagen in den Ställen lebt, reichlich rohes Fleisch und rohe oder schlecht gekochte Milch geniesst. Ohne bestimmte Schlüsse zu ziehen, halten die Verff. doch dafür, dass die Frage des Dualismus der Tuberkulose, die *Koch* erhoben, weit davon entfernt ist, definitiv abgeschlossen zu sein, sondern dass sie auf Grund klinischer und statistischer und nicht nur experimenteller Beobachtungen weiter erörtert werden sollte. *Ferraris.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Über den Kalkgehalt des Blutes bei Spasmophilie. Von *Cattaneo.* La Pediatria. Juni 1909.

Verf. versuchte festzustellen, ob bei Spasmophilie Zunahme oder Verminderung des Kalkes besteht und untersuchte zu diesem Zweck das Blut von 7 Kindern auf Kalk hin (ein gesundes, ein rachitisches, ein drittes, von Tetanie geheiltes, und 4 andere, an Spasmophilie leidende). Bei gleich grossen eingeführten Kalkmengen fand er bei den an Spasmophilie leidenden Kindern bedeutend weniger Kalk im Blut; der grösste Prozentsatz an Kalk wurde beim gesunden Kind gefunden. *Ferraris.*

Über einen Fall infantiler Tetanie. Von *Jemma.* La Pediatria. Juli 1909. Klinischer Vortrag. *Ferraris.*

Ein Fall von Pseudotetanus. Von *Ramacci.* La Pediatria. Juli 1909.

Klinischer Fall, der nur durch Änderung der Ernährung zu prompter Heilung kam, was beim Verf. die Überzeugung bestärkt, dass die Ätiologie des Pseudotetanus nach *Escherich* in engem Zusammenhang stehe mit Autointoxikationen intestinalen Ursprungs. Die nervöse Belastung würde als prädisponierender Faktor wirken. *Ferraris.*

Exsudative Diathese. Von *Ventura.* Riv. di Clin. Ped. Juni 1909.

Eingehende literarische und klinische Besprechung. Bei den Kindern, die obengenannte Krankheitsbild zeigten, fand Verf. ziemlich häufig eine



Leberhypertrophie. Bei einem Fall führte er auch die histologische Untersuchung aus an einem durch die Punktur nach *Schupfer* gewonnenen Leberfragment und konnte einige bemerkenswerte Veränderungen konstatieren, so das Vorhandensein zahlreicher Fetttropfen in den Leberzellen, Kernvermehrung. In Anbetracht des einzelnen Falles wagt es Verf. vorderhand nicht, bestimmte Schlüsse zu ziehen. *Ferraris.*

Familiärer Diabetes im Kindesalter. Von *Sabbatini*. Riv. di Clin. Ped. Juni 1909.

Synthetische Besprechung. *Ferraris.*

Epidemischer Skorbut und Barlowsche Krankheit. Von *Giorgi*. La Pediatria. Juli 1909.

In Anbetracht des Krankheitsbildes, das die 3 vom Verf. als epidemischer Skorbut diagnostizierten klinischen Fälle zeigten, glaubt Verf., dass diese Krankheit in der ersten Kindheit nicht so selten sei, wie *Rauchfuss* und *Litten* zum Beispiel annehmen. Die Symptomatologie der 3 Fälle und die mit roher Milch und Zitronensaft schnell erlangte Heilung bekräftigen den Verf. in seiner Ansicht, dass die *Barlow*sche Krankheit skorbutischer Natur sei. In der gleichen Weise, wie mit dem Skorbut der Erwachsenen, der, obwohl epidemisch, sich nicht selten sporadisch zeigt, würde es sich nach dem Verf. mit dem Skorbut der Kinder verhalten. *Ferraris.*

Bemerkenswerte Beobachtungen über die Barlowsche Krankheit. Von *Ponticaccia*. La Pediatria. Juli 1909.

Sitz der subperiostalen Blutungen waren hier ausschliesslich die Schädelknochen, oberer Teil des Stirnbeins und Schläfenbeins.

Ferraris.

Die Anämie des Säuglingsalters und ihre Verhütung. Von *J. Katzenstein*. Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 32.

Es wird die nutritive Anämie ohne einen neuen Gesichtspunkt besprochen. Mit der Bevorzugung der Fleich-Eier-Diät, der Empfehlung der Fleischbrühe mit Ei schon während des 3. Lebensmonats stellt sich der Verf. in Widerspruch mit den modernen Lehren. *Misch.*

Ein Fall von infantilem Myxödem. Von *Bünting*. Deutsche med. Wochenschrift. 1909. No. 32.

Der Fall hat einige Besonderheiten, insofern er bei anscheinend zuverlässiger Beobachtung erst im 6. Lebensjahr zu akuter Entwicklung kam, dass auf allerdings sehr hohe Thyreoidindosen alle Krankheitserscheinungen völlig schwanden und dass sie auch nach Aussetzen der Medikation anscheinend nicht wiederkehrten. *Misch.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Über Encephalitis und Meningitis serosa bei Kindern. Von *C. Winkler*. Geneeskundige Bladen. No. 5. Teil 14. 1909.

Verf. glaubt, dass die Encephalitis haemorrhagica fast immer begleitet ist von Meningitis serosa (akuter oder subakuter Hydrocephalus internus der älteren Autoren). Pathologisch-anatomisch werden im akuten Stadium punkt- und streifenförmige Blutungen gefunden, später eigentüm-

liche, grosse, epitheloide Zellen (*Hayems* hyperplastische Encephalitis). Die Herde liegen vorzugsweise im zentralen Höhlengrau, Stammganglien und Kammerwänden, rings um den Aquaeductus Sylvii, im Boden des 4. Ventrikels und in der grauen Substanz des Rückenmarkes.

Akute Encephalitis ist die Reaktion der mesodermalen Elemente auf ein primäres Zugrundegehen von echten Nervenelementen, eine Reaktion, wobei es zu mehr oder weniger intensiver Hyperämie und Blutungen kommt, wobei es aber unter bestimmten Bedingungen zur Leukozytose kommen kann, nämlich, wenn Glia getötet worden ist. Trauma, Infektion und Intoxikation können zu der akuten Zerstörung führen und *Edingers* Funktionshypothese erklärt, weshalb Augenmuskellähmungen, Sprachstörungen und Ataxie gerade zu den meist bekannten Symptomen der Encephalitis gehören. Die Encephalitis ist eine akute Krankheit der langen Säule der grauen Substanz, gelegen rings um das Zentralgehirn und die Rückenmarkshöhle, ist eine Encephalo-Bulbo-Myelitis, die akute Krankheit des Palae-Encephalons. Also betrachtet, findet man einen Zusammenhang zwischen den vielen, in der Literatur unter verschiedenen Namen beschriebenen Krankheitsfällen.

Verf. gibt vier ausführliche Krankengeschichten, mit genauer Motivierung seiner Diagnosen. Den zweiten und dritten Patienten hat er nach vielen Jahren wieder gesehen, der zweite war Arzt geworden und zeigte nur noch eine leichte Unbeholfenheit in den Händen. Die dritte Patientin war als 25 jährige Frau etwas im Intellekt zurückgeblieben.

Die Diagnosen lauten:

1. Polioencephalitis inferior oder pontine Form der Encephalitis, von welcher eine Kernparalyse des N. facialis zurückgeblieben ist, Ataxie der Bewegungen, besonders in den unteren Extremitäten und allgemeiner Bewegungsdrang.

2. Ophthalmoplegia completa oder *Wernickes* Encephalitis superior nach akuter Malaria-Infektion, kompliziert mit bulbären Erscheinungen und Parese der oberen Extremitäten.

3. Hemiplegia spastica infantilis nach Encephalitis haemorrhagica acuta. Herd in den Stammganglien der rechten Seite und Unterbrechung der kortiko-spinalen Bahn im Kerne der Capsula interna.

4. Encephalitis acuta um den oberen Teil des 4. Ventrikels herum, besonders rechts, mit Ausbreitung insbesondere in den rechten Kern von *Deiters* und *Bechterew* und in den motorischen Trigeminuskern. Komplikation mit Meningitis serosa, die durch wiederholte Lumbalpunktion bekämpft wird.

Die Lokalisation in diesem letzteren Falle entspricht nicht der bulbären und ebensowenig der mesencephalen Lokalisation, steht aber zwischen diesen beiden Formen.

Winkler glaubt, durch die Lumbalpunktion in vielen Fällen Blindheit und Taubheit vermeiden zu können. Wenn der praktische Arzt, sobald er ein Kind mit Krämpfen sieht, nicht an erster Stelle an Zahnung oder Ernährungsstörungen denkt, sondern sich selber die Frage stellt, wo das vernichtete Nervengewebe zu suchen sei und welches die Reaktion sein möge von den mesodermalen Elementen, von Ependym und Meninx, dann wird künftig die Zahl von Blinden, Turmschädeln, Taubstummen und versatilen



Halbidioten wahrscheinlich eine kleinere sein. Wer sich diese Fragen gestellt hat, der kommt zur Therapie der Lumbalpunktion und kann die Encephalitis mildern, da er die komplizierende Meningitis serosa zu beherrschen imstande ist. *Cornelia de Lange.*

Einige Fälle von „Kinderlähmung", mit „bahnender Übungstherapie" behandelt. Von *D. Rancken.* Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1909. Bd. 51. S. 277.

Verf. erläutert, wie eine ausschliessliche Massagebehandlung, besonders eine nur zirkulationsbefördernde Massagebehandlung, von geringer Bedeutung bei der Therapie der Poliomyelitis ist. Es gibt Fälle, wo die elektrische Behandlung, Massage und eine Bewegungskur in gewöhnlicher Form das Funktionsvermögen nicht wiederherstellt, wo aber die bahnende Übungstherapie, richtig angewandt, in kurzer Zeit ein gutes Resultat hervorbringt; in einigen Fällen kann eine Lähmung, die während Jahre gedauert hat, durch dieses Mittel zurückgehen, vorausgesetzt natürlich, dass dieselbe nicht absolut ist, dass die Zerstörung der Nervensubstanz nicht alle motorische Bahnen des gelähmten Muskels umfasst. Diese Behandlungsmethode setzt freilich ein gewisses Mass von Intelligenz bei dem Patienten voraus. Für kleine Kinder muss man sie deswegen in Form von kinetotherapeutischen Bädern anordnen und sich mit einer langsameren Besserung begnügen.

Drei mitgeteilte Fälle, in welchen die Lähmung trotz verschiedener Therapie viele Jahre gedauert hatte, veranschaulichen die guten Resultate der vom Verf. befürworteten Behandlung. *Pipping.*

Un cas de scoliose tardive dans la paralysie infantile. Von *Gaultier* und *Baisoin.* Gazette des Hopitaux. 1909. No. 74.

Bei einem Knaben, der im Alter von 2 Jahren eine spinale Kinderlähmung durchgemacht hatte, begann sich im Alter von 16 Jahren eine Skoliose der Brustwirbelsäule zu zeigen, die auffallend rasch einen sehr hohen Grad erreichte und deren Entstehung die Verff. auf eine halbseitige Lähmung der Rumpfmuskulatur infolge rezidivierender Poliomyelitis zurückführen. Verff. weisen darauf hin, wie wichtig die richtige Erkennung solcher Skoliosen für die Behandlung ist. *Niemann.*

Über neuere Behandlungsmethoden der Epilepsie. Von *Bratz* und *Schlockow.* Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 27.

Empfehlung des Sabromin, das besonders weniger Hautaffektionen als die Bromalkalien macht. Die antiepileptischen Wirkungen von 3 g Bromkali werden mit 2 g Sabromin erreicht. *Misch.*

Tonischer Krampf im Gebiet des N. hypoglossus. Von *Ponticaccia.* La Pediatria. Juni 1909.

Patientin, die obiges Krankheitsbild zeigte, hatte kurz vorher eine akute Meningitis cerebrospinalis durchgemacht. *Ferraris.*

Incontinentia alvi im Kindesalter. Von *Acquaderni* und *Lorenzini.* Riv. di Clin. Ped. Mai 1909.

Besprechung zweier Fälle von Incontinentia alvi ohne Begleit-Erscheinung des Bettnässens. Die Ätiologie ist in nervöser Belastung der Eltern zu suchen; bei einem Fall war der Vater geisteskrank, beim anderen



hochgradig neurasthenisch. Die Heilung erfolgte in beiden Fällen schnell nur durch Suggestion. *Ferraris.*

Meningite tuberculeuse et surinfection. Von *Paisseau* und *Tixier.* Gazette des Hopitaux. 1909. No. 77.

Mitteilung eines Falles von Meningitis tuberculosa, in dessen Verlauf eine kolossale Nackenstarre, verbunden mit hochgradiger Rigidität der Extremitäten und stark positivem Kernig die Aufmerksamkeit der Beobachter erregte. Diese Symptome traten zu Beginn der zweiten Woche auf und hielten nur etwa 24 Stunden an. Aus der in dieser Zeit entleerten Spinalflüssigkeit, an der sich makroskopisch nichts Abnormes zeigte, wurde ein gram-negativer Pseudo-Meningococcus gezüchtet. *Niemann.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Ein Fall von Noma des Ohres mit Ausgang in Heilung. Von *Otto Homuth.* Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 29.

Otitis media-Masern-Noma. Abgesehen von dem kasuistischen Interesse, ist der Fall auch durch die konservative Therapie interessant, die sich auf Auskratzen des Geschwürs mit dem scharfen Löffel beschränkte, während ja im allgemeinen die frühzeitige Exzision an Gesunden das „Normalverfahren" bei Noma ist. *Misch.*

Zur Behandlung der Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen. Von *Spiro.* Münch. med. Wochenschr. No. 34. *Kowalewski.*

Die komplizierte, hereditär-familiäre Opticusatrophie des Kindesalters. Ein bisher nicht beschriebener Symptomenkomplex. Von *Carl Behr.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. August 1909.

Bei 6 Knaben, darunter 2 Brüdern, ist in der Kieler Universitätsaugenklinik ein eigenartiger Symptomenkomplex beobachtet worden, in welchem eine mit der *Leber*schen Form der familiären Opticusatrophie völlig übereinstimmende Opticusaffektion mit den durch sie bedingten Funktionsstörungen den Kern des klinischen Bildes darstellt, um den herum sich ganz bestimmte leichtere Störungen organischer Natur in anderen Systemen gruppieren. Unter diesen kommen in Frage die spastische Spinalparalyse (*Strümpell*) resp. die cerebrale Diplegie (*Little*) und die hereditäre *Friedreich*sche Ataxie. Ausser diesen 6 Krankengeschichten sind 2 reine *Leber*sche Fälle — 2 Brüderpaare, darunter in einem Falle Stiefbrüder — beschrieben. Bei den 6 Knaben handelt es sich um eine in den ersten Lebensjahren, möglicherweise sogar auch schon kongenital auftretende charakteristische, beiderseitige Opticusaffektion, welche der von *Leber* 1871 beschriebenen vollkommen ähnelt, ausserdem aber noch um leichte Störungen von seiten der Pyramidenbahn (Hypertonie und Reflexsteigerung), der Koordination (Atonie und unsicheren Gang), Blasenstörungen und eine geringe geistige Minderwertigkeit. Die Augenveränderungen stehen bei weiten im Vordergrunde des ganzen Krankheitsbildes. Dieser Zustand bleibt viele Jahre hindurch vollkommen stationär und ist bis jetzt nur bei Knaben beobachtet worden. Analog der *Leber*schen Form nimmt Verf. auch in



den mitgeteilten 6 Fällen eine Entzündung als Ursache der Atrophie und der Funktionsstörung an, und zwar im Sinne einer toxischen, retrobulbären Neuritis optica, die auf nur lediglich durch die Keimanlage bedingte Stoffwechselstörung, vielleicht in dem Sinne der fehlenden Bildung eines Autotoxins, zurückzuführen ist. Anders glaubt Verf. sich das fast regelmässige Auftreten der einfachen juvenilen Opticusatrophie bei Männern im Alter der Vollendung des Skelettwachstums und in den selteneren Fällen bei Frauen im Alter der beginnenden Menopauxe nicht erklären zu können. Das Anziehen der *Edinger*schen Verbrauchstheorie zur Erklärung der Bevorzugung des papillomakulären Bündels hält Verf. nicht für überzeugend, weil das papillomakuläre Bündel nur infolge einer besonderen Anlage der kortikalen zugehörigen Projektion, nicht quantitativ in seinen einzelnen visuellen Fasern ein Mehrleistung gegenüber den peripher gelegenen Nervenlementen des Opticus aufzuweisen hat, vielmehr axiale sowohl wie periphere Opticusfasern lediglich von dem äusseren auf sie einwirkenden Lichtreiz abhängig sind.

Erst zahlreichere Beobachtungen als diese 6 Fälle können den Beweis erbringen, dass es sich hier wirklich um ein fest abgegrenztes, eigenes Krankheitsbild handelt und nicht um eine atypische Form der bisher bereits beobachteten Nervenerkrankungen. Aus diesem Grunde würde sich auch eine besondere Benennung zum Unterschied von der *Leber*schen Opticusatrophie, wie Verf. sie „als komplizierte, infantile, familiäre Opticusatrophie" vorschlägt, vorläufig noch erübrigen. (Der Ref.) *Kowalewski.*

Ein Fall von Cysticercus unter der Netzhaut mit pathologisch-anatomischem Befund. Ein Beitrag zur Cysticercusfrage in Russland. Von *K. A. Judin.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. August.

Ein infolge einer Cysticercusblase atrophisch gewordenes Auge wurde, da die Operation bei der vor 2 Jahren gestellten Diagnose verweigert war, erst im phthisischen Zustand enukleiert und mikroskopisch untersucht. Charakteristisch für die Cysticercuskapsel sind die Kalkkörperchen, welche im Bereiche aller Fälle auch hier gefunden wurden, sich bei Säurezusatz unter Gasentwicklung auflösen. Als seltener Befund ist eine Knochenbildung angeführt. Im Süden Russlands, wo die Schweinezucht und Schweinefleischnahrung stark verbreitet ist, auch die Zahl der finnigen Schweine recht gross ist, müsste eigentlich die Zahl der Cysticercus-Beobachtungen grösser sein. *Kowalewski.*

Der Naevus der Bindehaut des Augapfels und der Aderhaut und seine Beziehungen zu den melanotischen Tumoren. Von *M. Wolfrum.* A. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXI. Bd. Heft 2. *Kowalewski.*

Zur Kasuistik der Augenerkrankungen bei Parotitis epidemica. Von *Robert Hack.* Arch. f. Augenheilk. LXIV. Bd. Heft 2.

Über Neuritis optica mit nachfolgender Atrophie, Akkommodationslähmung resp. Parese, Dacryoadenitis, doppelseitiger Iritis und Keratitis ist bisher im Anschluss an Mumps berichtet worden. Ein in der Würzburger Augenklinik beobachteter Fall von einseitiger metastatischer Iritis bei Mumps, der gutartig verlief, in 14 Tagen mit restitutio ad integrum heilte, wird hier kurz mitgeteilt. *Kowalewski.*



Ein Fall von Mikuliczscher Krankheit. (Symmetrische Erkrankung der Tränen- und Speicheldrüsen.) Von *Middeldorpf* und *S. Moses*. Deutsche med. Wochenschr. No. 34.

Ein typischer Fall dieser in ihrer Ätiologie nur noch unaufgeklärten Erkrankung, in einem Jahre geheilt durch Sol. Arsen. Fowleri.

Kowalewski.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Zur Behandlung des akuten Schnupfens der Säuglinge. Von *W. Schultz.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 29.

Empfehlung, mit Schlauch und Gummiball aus den Nasenlöchern den Schleim herauszusaugen. *Misch.*

Angeborene Bronchiektasien. Von *Capuzzo.* Riv. di Clin. Ped. Mai 1909. Synthetische Studien. *Ferraris.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Morbus caeruleus (Blausucht), bedingt durch eine grosse Reihe angeborener Anomalien des Herzens und anderer Organe. Von *F. Theodor.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. XII.

2 Fälle von Morbus caeruleus, der eine mit Übergang in Heilung (Foramen ovale apertum ?), der andere mit Exitus und Sektionsbericht.

Lempp.

Zwei Fälle von angeborenem Herzfehler. Von *S. Bach.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. H. 4.

Kusuistische Mitteilung, an beiden Herzen gleichzeitig mehrere Bildungsanomalien. *Lempp.*

Über Herzarythmie im Kindesalter. Von *Berghinz.* La Pediatria. Mai 1909.

Besprechung verschiedener klinischer Fälle (Nephritis, Epilepsie, tuberkulöse Meningitis, Eklampsie etc.), bei denen obengenanntes Symptom beobachtet und studiert wurde. *Ferraris.*

Ein bemerkenswerter Fall von Leukämie bei einem 9 jährigen Knaben. Von *P. Kränzle* und *H. Rehn.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. H. 13.

Klinische und pathologisch-anatomische (Knochenbefund) Diagnose: Leukämie ohne leukämisches Blutbild. Das Blutbild war nach Ansicht der Verff. wohl durch eine hinzutretende Sepsis gestört worden.

Lempp.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Appendicite chronique chez les enfants. Von *Jules Comby.* Arch. f. Kinderheilkunde. 50. Bd. H. 14.

Pathologische Anatomie, Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie der chronischen Appendicitis. Der chirurgische Eingriff wird warm empfohlen, da man vor einer plötzlichen Perforationsperitonitis nie sicher ist. *Lempp.*



Über Lebercysten im Kindesalter. Ein Fall von kongenitalem Cystenlymphangiom der Leber (Lymphangioma cysticum hepatis congenitum). Von *W. P. Shukowsky.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. H. 11.

Kasuistische Mitteilung. *Lempp.*

Über primäre Sarkome der Retroperitonealdrüsen. Von *Zamboni.* Riv. di Clin. Ped. Juli 1909.

Eingehende Besprechung eines Falles von Sarkom bei einem 7 jährigen Knaben mit pathologisch-anatomischem Befund. Bemerkenswert war bei diesem Falle das stetige und hohe Fieber, das der Knabe während der ganzen Krankheit hatte. Dieser nicht häufige Umstand und die Unmöglichkeit einer genauen Palpation erschwerten bei obigem Fall die Diagnose. Eingehende Berücksichtigung der Literatur. *Ferraris.*

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

La néphrite dans l'impétigo chez l'enfant. Von *Yves Guiard.* La Pathologie Infantile. 1909. No. 6.

Verf. weist darauf hin, dass im Anschluss an impetiginöse Ekzeme nicht selten Nephriten beobachtet werden, welche meist erst nach der Abheilung der Hautaffektion auftreten und manchmal, wenn auch selten, einen schweren Verlauf nehmen. *Niemann.*

Über paroxysmale Hämoglobinurie. Von *Francioni.* Riv. di Clin. Ped Juli 1909.

Betreffendes Mädchen war Tochter syphilitischer Eltern und hatte selbst syphilitische Erscheinungen gehabt, die einer Schmierkur prompt gewichen waren. Verf. hatte den Fall eingehend studiert und auch die schon von anderen Autoren ausgeführten Blutuntersuchungen wiederholt. Er konnte so z. B. sofort nach dem Anfalle von Hämoglobinurie und nach der Kälteeinwirkung eine Verminderung des Komplementgehaltes konstatieren. Er beobachtete ferner stets die Hämolyse im Blut und zwar schon bei einer Temperatur von 8—10°, ohne dasselbe zuerst auf 37° bringen zu müssen. Es ist ihm hingegen nicht gelungen, die Hämolyse der roten Blutkörperchen durch Einwirkung des Serums der Kranken zu erzeugen, weder bei niedriger, noch bei hoher Temperatur. Im ganzen stimmen die Resultate des Verf. mit denjenigen *Donaths* und *Landsteiners, Langsteins, Moros* und *Snodas* überein. *Ferraris.*

XIV. Krankheiten der Haut.

Die Behandlung von umschriebenen Hauterkrankungen mit Kohlensäureschnee. Von *L. Zweig.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 32.

Diese ausgezeichnete und gerade für die Privatpraxis so angenehme Methode beruht auf Wirkung der grossen Kälte (— 90°), die sich bei Kondensation der Kohlensäure bildet. Die Handhabung geschieht in der Weise, dass man ein wenig von dem in einem Glasschälchen aufgefangenen Schnee mit einem Spatel auf die betreffende Hautstelle (Angiom, Naevus etc.) drückt und den Schnee dann sofort wieder entfernt. Ein Verband ist nicht



nötig. Je nach der gewünschten Tiefenwirkung variiert die Zeitdauer und die Intensität des Drucks. In der Regel genügen 20 Sekunden und ein leichter Druck. In der vorliegenden Arbeit werden einige praktische Modifikationen der Entnahme der Kohlensäure aus der Bombe und ihrer Aufbewahrung in mit herausdrückbarem Stempel versehenen Glasröhrchen angegeben. Es wurden ausser Angiomen etc. Lupus und Epitheliome mit Erfolg behandelt. — Vielleicht liessen sich bei der relativen Kostspieligkeit auch der Leihgebühr einer kleinen Kohlensäurebombe zur Aufbewahrung des Kohlensäureschnees Thermoflaschen verwenden; dann fiele in der Wohnung auch die lästige Entnahme des Gases aus der Bombe fort. *Misch.*

Über die Behandlung der multiplen Abszesse der Säuglinge mit spezifischem Vaccin. Von *Wechselmann* und *G. Michaelis.* Deutsche med. Wochenschrift. 1909. No. 30.

Systematische Anwendung der *Wright*schen Vaccine-Therapie, d. h. aktive Immunisierung gegen die Staphylokokken-Infektion. Die Behandlung erwies sich in hohem Masse und ganz spezifisch heilkräftig. Die Bestimmung des opsonischen Index ist dabei nicht notwendig. Nur in seltenen Ausnahmefällen muss das Vaccin aus den Staphylokokken des Patienten hergestellt werden; im allgemeinen genügt ein polyvalentes Staphylokokkenvaccin. *Misch.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, Muskelkrankheiten.

Coxa valga rachitica. Von *Alfr. Stieda.* Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 30.

Die klinischen, noch im allgemeinen wenig bekannten Symptome sind: ungleiche Länge der Oberschenkel bei fehlendem Hochstand des Trochanters, der eigentümliche, an spastische Spinalparalyse erinnernde Gang und Schmerzen im Knie. Die Therapie ist hauptsächlich eine medicomechanische, speziell Massage etc. der Hüftmuskulatur. *Misch.*

Über Coxa vara adolescentium. Von *A. F. Hornborg.* Finska Läkaresällskaepts Handlingar. 1909. Bd. 51. S. 486.

Berichtet über 5 Fälle von Coxa vara aus der chirurgischen Klinik zu Helsingfors. Alle fünf gesunde Knaben von 10—19 Jahren. In drei Fällen leichte Traumen, in einem Falle grösseres Trauma vorausgegangen. Zwei Fälle wurden unbehandelt entlassen, zwei andere reseziert, einer schief subtrochanter osteotomiert. Die zwei Resektionspräparate zeigen, dass die Deformierung in der Epiphyse stattgefunden hatte.

Pipping.

Pseudoparalysis dolorosa transitoria infantum. Von *M. Turnowsky.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 28.

Auf Grund eigener Erfahrungen und reicher Literaturstudien erklärt Autor die „Paralysie douloureuse des jeunes enfants“ als traumatische, meist zu einer kleinen Dislokation eines Gelenkes führende Pseudoparalyse. Das Trauma dürfte selten von aussen kommen, meistens mag eine unwillkürliche oder von der Intention abweichende Muskelaktion die leichte



Dislokation verursachen, wie sie tagtäglich auch bei Erwachsenen vorkommt, hier aber durch Antagonistenwirkung oder Automassage leicht behoben wird. Der im Titel genannte Name scheint sich für die schmerzhafte Affektion zu eignen. *Neurath.*

XVI. Hygiene. — Statistik.

Jahresbericht der städtischen Säuglingsfürsorgestelle zu Halle a. S. Von *B. Boye.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. II. H. 8. S. 275.

Statistische Angaben. *Schmoller.*

Ethische Momente im Kampfe gegen die Kindersterblichkeit. Von *Wichura.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. II. H. 8. S. 291.

Verf. ist der Meinung, dass im Kampf gegen die Kindermortalität ethische Faktoren eine erhebliche Rolle spielen. Durch Weckung eines grösseren Verantwortlichkeitsgefühls der Eltern vor und in der Ehe werde sich die Zahl der nutzlos in die Welt gesetzten und lebensuntüchtigen Kinder verringern lassen. Schule und Kirche müssten in diesem Kampfe ihre Hülfe leihen. Der Staat oder kommunale Behörden sollten die Berechtigung haben, in kinderreichen Familien das Plus von Kindern zu überwachen, deren Entwicklung infolge ungenügender wirtschaftlicher Kraft der Eltern gefährdet erscheint. *Schmoller.*

Städtische Säuglingsfürsorge in Rixdorf. Von *Michael Cohn.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. II. H. 9. S. 299.

Ausführlicher Bericht über das erste Betriebsjahr. *Schmoller.*

Säuglingssterblichkeit in Kiel. Von *Spiegel.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. II. H. 9. S. 322.

Der bekannte Einfluss der sozialen Lage der Erzeuger auf die Säuglingssterblichkeit wird an dem Kieler Material nachgewiesen.

Schmoller.

Besprechung.

Il libro delle madri. (Das Buch der Mütter.) 2. Auflage. Von *Guaita* und *Francesco Vallardi.* Preis Fr. 3.50.

Dass in einer relativ so kurzen Zeit eine zweite Auflage der ersten folgt, spricht am besten zugunsten der grossen Verbreitung, die *Guaitas* schönes Buch im italienischen Publikum gefunden hat. Der verdienstvolle Gründer und Direktor des Mailänder Kinderkrankenhauses legt in 35 Kapiteln in seinem Buch die wichtigsten Grundgedanken moderner Kinderhygiene dar. Auch in dieser neuen Auflage hat der Verf. jedem Kapitel seine wertvolle persönliche Erfahrung von 30 Jahren zugrunde gelegt und sie in anschaulicher und leicht verständlicher Form seinen Lesern dargeboten. *Ferraris.*



XIV.

Exsudative Diathese, Skrophulose und Tuberkulose[1]).

Von

Prof. AD. CZERNY
in Breslau.

Die Konstitutionsanomalie, welche ich als exsudative Diathese bezeichnet habe, umfasst einen Komplex von Krankheitssymptomen, welche den Ärzten jederzeit bekannt waren, vielfach beschrieben und als zusammengehörig bezeichnet wurden. Es überraschte mich infolgedessen nicht, dass viele, welche von meinen Ausführungen Kenntnis nahmen, ihr Urteil dahin zusammenfassten, dass es sich nur um einen neuen, nicht einmal glücklich gewählten Namen für altbekannte Tatsachen handle. Dies ist nicht zutreffend. Ich hatte mehr zu sagen als eine neue Bezeichnung aufzustellen. Berechtigt wäre dagegen die Frage gewesen, weshalb ich darauf verfiel, ein altbekanntes Krankheitsbild von neuem zu studieren und in den Vordergrund des Interesses zu rücken. Dies war kein Zufall, sondern ergab sich aus dem grossen einschlägigen Material, welches mir zur Verfügung stand, und aus der Zeit, in welcher ich dasselbe zu beobachten Gelegenheit hatte. Dort, wo sichere wissenschaftliche Grundlagen fehlten, schwankten seit jeher die Ansichten der Ärzte aus einem Extrem in das andere. Dies gilt auch von der Lehre der Ernährung des Kindes. In den letzten 15 Jahren erlangte unter diesen Umständen die Ansicht allgemeine Verbreitung, dass für Kinder nicht nur des jüngsten Alters, sondern auch später Milch und Eier ausnahmslos die besten Nahrungsmittel seien. Es ist mir nicht gelungen, aus der Literatur nachzuweisen, wer der geistige Urheber dieser Lehre ist. So viel lässt sich aber feststellen, dass die Mehrzahl aller Ärzte in der genannten Zeit an derselben kritiklos festhielt. Vermutlich handelt es sich dabei um einen Rest ärztlicher Anschauungen aus jener, nicht lange zurückliegenden

[1]) Vortrag, gehalten auf der Naturforscherversammlung in Salzburg, September 1909.



Zeit, in welcher man die Rachitis und Skrophulose für eine Folge eiweissarmer Nahrung hielt und in der man glaubte, dass eine einzige Ernährungsvorschrift für alle Kinder gleiche Gültigkeit haben müsse.

Es ist eine wichtige Errungenschaft der Gegenwart, dass wir mit dem Studium der Konstitutionsanomalien bei den Neugeborenen beginnen. Wenn wir die Neugeborenen auch nicht durch äussere Merkmale als verschieden veranlagt erkennen können, so kommen wir doch bald zu einer von der Abstammung abhängigen Unterscheidung, wenn wir das Schicksal der einzelnen Kinder unter gleichen Ernährungsbedingungen studieren. Der Satz, der gegenwärtig so oft zu hören ist, dass für Säuglinge die Frauenmilch die beste Nahrung sei, ist in einer so allgemeinen Fassung falsch. Behaupten lässt sich nur mit Recht, dass die Mortalität der Säuglinge bei Ernährung an der Brust am geringsten ist. Viele Säuglinge gedeihen aber an der Brust nicht und zeigen mannigfaltige Krankheitssymptome, welche mit dieser Ernährung im engen Zusammenhange stehen, und welche uns sehr bald verschiedene angeborene Konstitutionsanomalien erkennen lassen. Ich sage absichtlich verschiedene Konstitutionsanomalien, um anzudeuten, dass die exsudative Diathese, auf die ich mich hier beschränke, nicht die einzige ist, welche sich schon im frühesten Säuglingsalter geltend macht, und dass durch Kombination mit anderen Veranlagungen mannigfaltige Krankheitsbilder entstehen können.

Die exsudative Diathese äussert sich durch eine Anzahl charakteristischer Krankheitserscheinungen an der Haut und den Schleimhäuten, welche man früher mit noch anderen, darunter auch tuberkulösen Affektionen unter dem Namen Skrophulose zusammenfasste. Eines der bereits im Säuglingsalter auftretenden Symptome, welches ich als Beispiel herausgreifen will, der Milchschorf, wurde, wie schon der Name sagt, stets in Beziehung zur Nahrung gebracht. Man vermutete, dass eine fehlerhafte Beschaffenheit der Frauenmilch oder zu grosser Fettreichtum derselben als Ursache zu betrachten sei. An dieser Auffassung war etwas Richtiges. Der Milchschorf ist aber nicht nur eine einfache Folge einer bestimmten Ernährung, wie z. B. der mit Frauenmilch, denn er kommt auch bei Säuglingen vor, die künstlich ernährt werden. Eine für das veranlagte Kind unpassende Nahrung gibt nur die Veranlassung ab, dass die bis dahin latent gebliebene exsudative Diathese durch den Milchschorf in Erscheinung tritt.

Also die Art der Nahrung ist eines der Momente, welches die Symptome der exsudativen Diathese, zu welcher auch der Milchschorf zählt, provoziert. Wenn wir uns auf diesen Standpunkt stellen, so wird es verständlich, wieso ich dazu kam, in der Zeit das Problem der exsudativen Diathese aufzurollen, in welcher die extreme, einseitige Ernährung der Kinder mit Milch und Eiern ihren Höhepunkt erreicht. Denn gerade diese Art der Ernährung belehrt uns darüber, wie verbreitet die in Rede stehende Diathese ist, da unter ihrer Wirkung die veranlagten Kinder mindestens während der ersten 10 Lebensjahre fast ununterbrochen unter den Symptomen der Diathese zu leiden haben.

Der Begriff der Diathese hatte für uns bisher immer etwas Unbefriedigendes, da er keiner ausreichenden Definition zugänglich war. Meiner Ansicht nach werden wir zu klareren Vorstellungen gelangen, wenn wir mit der Forschung über die materiellen Grundlagen der Diathese auf die Kinder der ersten Lebensjahre zurückgreifen. Wie ich bereits erwähnte, können wir nicht, selbst bei einer Anamnese, welche uns eine angeborene Veranlagung vermuten lässt, am Neugeborenen eine Diathese diagnostizieren. Dagegen kann uns das Ergebnis einer bestimmten Ernährung schon in den ersten Wochen oder Monaten darüber Aufschluss geben. Bekanntlich wächst ein normales Kind im ersten Lebensjahre so rasch, wie dies im späteren Leben nie mehr vorkommt und vorkommen kann. Drücken wir das Gewichtswachstum in Form einer Kurve aus, so steigt diese anfangs steil an. Erst gegen Ende des ersten Lebensjahres oder schon etwas früher ändert sich die Richtung der Kurve, sie steigt unter einem bedeutend niedrigeren Winkel an und hält diese Richtung andauernd ein. Das rapide Wachstum im ersten Lebensjahre unterscheidet sich nun ganz wesentlich von dem langsamen im späteren Leben. Das erstere erfolgt hauptsächlich auf Kosten des angeborenen Körperbestandes unter vorwiegendem Wasseransatz, das letztere unter Aufbau neuer Körpermasse mit Ausnützung des in der Nahrung zugeführten Materials. Am besten lassen sich diese Verhältnisse illustrieren mit einem Vergleich an der keimenden Pflanze. Bei Wasserzufuhr wächst aus dem Samen die Pflanze bis zu einer Grösse, bei welcher das im Samen enthaltene Baumaterial aufgebraucht ist. Von da an bedarf die Pflanze zur weiteren Entwicklung und Existenz der Zufuhr neuer Nährsubstanzen von aussen. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Kinde. In der ersten Zeit bedarf es trotz des anscheinend enormen Wachstums vor-



wiegend einer Nahrung, welche ihm, abgesehen von der Wärmebildung, den notwendigen Wasseransatz ermöglicht. Später bedarf es einer solchen, welche ihm mit Brennmaterial auch die Mittel zum gleichmässigen Aufbau aller Körpergewebe schafft. Das normale Kind bringt einen so grossen Bestand von Körpersubstanz und Reserven mit, dass es fast bis zu 9 Monaten mit der an Baumaterial armen Frauenmilch oder einer entsprechenden Ersatznahrung ausgezeichnet auskommt. Das abnorm veranlagte Kind verrät ceteris paribus angeborene Defekte im Körperbestande früher oder später, indem bei ihm trotz anscheinend zweckmässiger Ernährung, wie z. B. mit Frauenmilch, Nährschäden eintreten. Je nach Art des kongenitalen Defektes äussert sich der Nährschaden im Auftreten von Rachitis oder Anämie oder eines Status lymphaticus oder eines übererregbaren Nervensystems usw. Ein eigenartiger Nährschaden von gleichem Entstehungsmodus löst die Disposition zum Milchschorf, Gneis, Strophulus, zu Katarrhen aller Schleimhäute, insbesondere der der Luftwege aus, kurz aller Symptome, welche ich als exsudative Diathese bezeichne.

Aus meiner Darstellung ergibt sich, dass die ersten beiden Lebensjahre für die Auslösung dieser Diathese aus dem latenten Stadium von grösster Bedeutung sind. Es zeigt sich ferner, dass die Nahrung nur indirekten Einfluss hat. Wichtig ist aber, dass uns die klinische Beobachtung den Weg zeigt, auf welchem wir in die Pathogenese der exsudativen Diathese eindringen können. Selbstverständlich sind bereits in dieser Richtung mannigfaltige Untersuchungen vorgenommen worden. Trotzdem sind wir noch nicht imstande, die Ernährungsstörungen zu charakterisieren, welche die Symptome der Diathese auslösen. Ich selbst vermute die Störung hauptsächlich im Fettstoffwechsel, da die Kinder, welche Milchfett nur in beschränktem Masse vertragen, regelmässig Zeichen von exsudativer Diathese aufweisen und jede Art von Mästung bei dieser schädigend wirkt. *Finkelstein* und *L. F. Meyer* beschuldigen den Salzumsatz. Ihre bisherigen Untersuchungen genügen aber noch nicht, um von einer Lösung der Frage zu sprechen.

Wie ich bereits angeführt habe, wurde früher der Symptomenkomplex, den ich exsudative Diathese nenne, in den weiteren Begriff der Skrophulose einbezogen. Sehen wir uns um, was bezüglich der Beziehungen zwischen Skrophulose und Ernährung bekannt war. Ohne Untersuchung vermutete man Eiweissmangel sogar als Ursache. Dies bedarf keiner Diskussion. Selbst die



Kost des Proletariats hat für ein Kind genügenden Stickstoffgehalt. Sodann wurde die kohlehydratreiche Kost und von dieser hauptsächlich Brot und Kartoffeln für skrophulöse Kinder als schädlich aufgefasst. Heute glauben noch viele Ärzte kunstgerecht zu handeln, wenn sie Kindern, bei welchen sie Skrophulose diagnostizieren, ängstlich Brot und Kartoffeln verbieten und dafür Milch und Eier verordnen. Bezüglich der kohlehydratreichen Kost lässt sich nur so viel sagen, dass sie ebenso schädlich, wie jede andere ist, wenn sie zur Mästung und einem Nährschaden führt. Wird dies vermieden, so ist gegen die Verwendung von kohlehydratreichen Nahrungsmitteln nichts einzuwenden.

Ein Teil der Krankheitserscheinungen, welche Skrophulose genannt wurden, ist Tuberkulose. Diejenigen, die heute noch zäh an dem Althergebrachten hängen und nicht gern daran etwas geändert sehen wollen, ergehen sich in Hypothesen, nach welchen auch die nichttuberkulösen Erscheinungen der Skrophulose, id est, auch die exsudative Diathese zu tuberkulösen Infektionen in irgend einer Abhängigkeit stehen sollen. Für die Prophylaxe und Therapie der Tuberkulose gilt, was ich selbst durchaus nicht für richtig halte, Überernährung, besonders mit Milch und Eiern, als angezeigt. Das Resultat dieser Therapie ist der Umschwung, dass früher die Skrophulose als eine Krankheit des Proletariats galt und heute die exsudative Diathese die Plage der Kinder aus den bemittelten Ständen ist.

Für meine heutige Aufgabe habe ich mich lange genug mit der Frage nach den Beziehungen zwischen Ernährung und exsudativer Diathese aufgehalten. Ich habe meine Ausführungen mit dem Hinweis auf eines der ersten Symptome, den Milchschorf, begonnen und will wieder auf diesen zurückkommen. Der Milchschorf tritt bereits in den ersten Lebenswochen oder -monaten auf. Er ist aber durchaus nicht das einzige Symptom, durch welches sich die exsudative Diathese bereits im ersten Halbjahr des Kindes verraten kann. Auch der Gneis, der Strophulus, die Landkartenzunge, manchmal auch bereits Katarrhe der Nase, des Pharynxs oder der Bronchien machen sich um dieselbe Zeit bemerkbar. Mir kommt es hier nur darauf an, ausdrücklich hervorzuheben, dass sich die Zeichen der exsudativen Diathese oft so zeitig geltend machen, dass wir dieselbe wohl mit Recht als angeboren betrachten dürfen. Was mir aber noch wichtiger erscheint, ist die Tatsache, dass die Diathese früher da ist, als nach unserem gegenwärtigen Wissen meist die Infektion mit Tuberkulose erfolgt. Ich habe mich ent-



schlossen, das Krankheitsbild der exsudativen Diathese aufzustellen, um endlich die Erscheinungen, die nichts mit Tuberkulose zu tun haben, scharf von dieser abzutrennen. Unter der alten Bezeichnung Skrophulose war, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, eine Diskussion nicht möglich. Man kam aus den Tuberkulose-Hypothesen nicht heraus. Wissenschaftlich und praktisch war dies unfruchtbar und im übrigen war es eine Hemmung für jede andere Forschungsrichtung. Aber selbst die Abgrenzung eines Symptomenkomplexes unter neuem Namen lässt die Tuberkulosefrage nicht aufhören. Man prüft jetzt, wieviel Kinder mit exsudativer Diathese auf Tuberkulin reagieren und will damit wieder alles auf den alten zweifelhaften Standpunkt bringen. Werden solche Untersuchungen an älteren Kindern gemacht, so ist es selbstverständlich, dass ein Teil von jenen, welche an exsudativer Diathese leiden, auch auf Tuberkulin reagiert, weil dies ebenso bei den Kindern der Fall ist, die frei von der Diathese sind. Die Untersuchungen mit der kutanen Tuberkulinreaktion nach *Pirquet* haben ergeben, dass nur ein relativ kleiner Prozentsatz von Kindern im ersten Lebensjahre mit Tuberkelbazillen infiziert wird, und dass wir mit dieser Untersuchungsmethode den Zeitpunkt der Infektion wahrscheinlich recht genau feststellen können. Wenn dies richtig ist, dann lässt sich an Kindern des ersten Lebensjahres mit Leichtigkeit ausser Zweifel stellen, dass die exsudative Diathese nichts mit Tuberkulose gemein hat.

Fragen wir uns, warum trotzdem der Zweifel kein Ende nehmen will, so lässt sich dafür die Tatsache anführen, dass man bei sicher tuberkulösen Kindern oft schwere und hartnäckige Formen der exsudativen Diathese beobachten kann. Damit komme ich wieder auf die Ursachen zurück, welche die latente Diathese in Erscheinung treten lassen. An erster Stelle musste ich die Nährschäden anführen und an zweiter Stelle muss ich die Bedeutung interkurrenter Infektionen erörtern. Als das beste Objekt zum Studium dieser Frage erweist sich wieder das Kind im ersten Lebensjahre. Wie bereits erwähnt, können die ersten Symptome der exsudativen Diathese schon in den ersten Monaten in Erscheinung treten. Manchmal, besonders bei zweckmässiger Ernährung, bleiben aber die Kinder trotz der Veranlagung fast das ganze erste Lebensjahr hindurch von Krankheitssymptomen verschont. In solchen Fällen zeigt sich beispielsweise Strophulus erst im Stadium der ersten Zahnung. Kein Wunder, dass man infolgedessen früher Strophulus mit der Zahnung in Verbindung brachte. So erklärt



sich auch der Name Zahnpocken. Ein Zusammenhang mit der Zahnung besteht tatsächlich nicht. Man kann aber leicht feststellen, dass sehr oft bei Kindern, welche bis dahin frei von exsudativer Diathese schienen, unmittelbar im Anschluss an die Vaccination die Symptome intensiv einsetzen. Es ist kein Zweifel, dass diese Erfahrung die meisten Impfgegner schafft. Der Laie klammert sich an die Tatsache, dass sein bis dahin gesundes Kind von der Vaccination an krank ist und ist kaum zu überzeugen, dass es sich nur um Erscheinungen einer Diathese handelt, die bereits früher latent vorhanden war. Der erfahrene Arzt kann in belasteten Familien die erwähnten Folgen voraussehen und wird gut tun, in variolafreien Gegenden und Zeiten die Vaccination spät, vielleicht erst am Ende des zweiten Lebensjahres, vorzunehmen. Merkwürdigerweise ist der auslösende Einfluss der Vaccination wenig bekannt. Dagegen ist es eine geläufige ärztliche Erfahrung, dass floride Erscheinungen der exsudativen Diathese, hauptsächlich Ekzeme durch die Vaccination ungünstig beeinflusst werden. Der Bestand von Ekzemen gilt deshalb schon lange, ausser bei unmittelbarer Variolagefahr, als Kontraindikation der Vaccination.

Das, was man nach der Vaccination beobachtet, sieht man auch nach anderen ähnlichen Eingriffen. So ist in den letzten Jahren einige Male aufgefallen und sorgfältig berichtet worden, dass nach kutaner oder subkutaner Applikation von Tuberkulin Zeichen von exsudativer Diathese hervortraten. Selbstverständlich sind die Beobachtungen anders gedeutet worden, als ich dies bezüglich der Vaccine getan habe. Es wurde darin eine spezifische Reaktion der Gewebe auf Tuberkulin erblickt. Ich halte diese Annahme für willkürlich und mit der oben erwähnten Beobachtung nach der Vaccination nicht gut vereinbar.

Nicht alle Infekte scheinen einen gleichen Einfluss auf latente exsudative Diathese zu haben. Am stärksten zeigt sich dieselbe bei Masern und bei florider, komplizierter Tuberkulose. Bekannt ist, dass viele Kinder nach Masern sehr anfällig bleiben, und ebenso bekannt ist die Kombination der Symptome der exsudativen Diathese mit vereiterten Tuberkuloseherden, welche früher als das typische Bild der Skrophulose betrachtet wurde. Dass es sich dabei nur um die Kombination zweier Krankheitszustände und nicht um ein einheitliches Krankheitsbild handelt, beweist über jeden Zweifel unsere gegenwärtige Erfahrung, dass wir durch Ausschluss der Nährschäden trotz des Bestandes der floriden Tuberkulose, die Symptome der exsudativen Diathese zum Verschwinden



bringen. Wer heute in die Tuberkulosebaracke der Breslauer Kinderklinik kommt, sieht keine Skrophulose im alten Sinne des Wortes mehr, er sieht blühende Kinder mit Tuberkulose. Die Skrophulose ist verschwunden, weil wir durch entsprechende Ernährung die Nährschäden korrigieren und dadurch die exsudative Diathese nicht aufkommen lassen.

Die letztere ist ausgesprochen erblich. Manchmal versagt aber eine deshalb erhobene Anamnese. Dies erklärt sich aus dem Umstande, dass sich die Diathese meist nur in den Kinderjahren geltend macht. Selten sind noch nach der Pubertät Symptome derselben zu beobachten. Viele Menschen wissen nichts von ihren Kinderjahren und wundern sich deshalb, da sie sich für ganz gesund halten, wenn ihre Kinder an exsudativer Diathese leiden. Die Tatsache, dass sich diese am stärksten in den ersten Lebensjahren geltend macht und dann in der zweiten Kindheit mehr oder minder rasch nachlässt, um beim Erwachsenen fast oder wirklich ganz zu erlöschen, erscheint mir sehr bemerkenswert, denn der Verlauf ist gerade entgegengesetzt dem der Uratdiathese. Ich erwähne dies, weil in der französischen Literatur der Symptomenkomplex, den ich exsudative Diathese nenne, zum Teil als Ausdruck der Uratdiathese bei Kindern beschrieben wird. Es lässt sich aber nichts anführen, was die Identifizierung der beiden Diathesen rechtfertigen könnte. Die Erfahrung mit der Ernährungstherapie spricht sogar dagegen, da sich die exsudative Diathese bei purinarmer Nahrung intensiv bemerkbar macht.

Aus dem Erwähnten ergibt sich die weitere Frage, ob die exsudative Diathese überhaupt als eine eigenartige Konstitutionsanomalie aufgefasst werden darf, oder ob die Symptome derselben nur als der Ausdruck einer körperlichen Minderwertigkeit zu betrachten sind, welche sich bei Kindern findet, deren Eltern durch eine oder die andere Krankheit wie Lues, Tuberkulose, Neuro- und Psychopathie, Diabetes etc. beeinflusst sind. Nach meinen eigenen Beobachtungen glaube ich berechtigt zu sein, die exsudative Diathese als einen eigenen erblichen Krankheitszustand zu betrachten. Insbesondere möchte ich ausdrücklich bemerken, dass sich in Familien, in denen die Tuberkulose vorkommt, keinesfalls auffallender oder häufiger exsudative Diathese findet als in Familien, bei denen dies nicht der Fall ist. Dagegen wird jeder leicht bestätigen, dass die exsudative Diathese sehr oft bei Kindern neuro- oder psychopathischer Eltern zu beobachten ist.

Die exsudative Diathese ist bei uns ausserordentlich stark

verbreitet. Ich glaube, dass ihr Vorkommen nur mit dem der Rachitis vergleichbar ist. Wenn wir sehr kritisch nach den leichtesten Formen fahnden, so ergeben sich für Rachitis und exsudative Diathese gleich extrem hohe Zahlen, Zahlen, gegenüber welchen die Angaben über die Häufigkeit der Tuberkulose-Infektionen stark zurücktreten.

Eine Diathese, deren Symptome sich an den verschiedensten Körperstellen und in grösseren oder kleineren Intervallen während der ganzen Kindheit bemerkbar machen können, ist nur durch jahrelange Beobachtung an grossem Material und durch das Zusammenwirken vieler Ärzte erschöpfend zu studieren. Ich brauche nur daran zu erinnern wie langer Zeit und welcher Arbeit es bedurfte, um zu erkennen, welche Krankheitserscheinungen zur Lues gehören. Was ich bisher zu den Symptomen der exsudativen Diathese zugehörig betrachtet habe, ist möglicherweise noch nicht alles. Doch wurde mir bereits der Vorwurf gemacht, dass ich schon zu weit gegangen sei, und ein Symptom mit Unrecht zur exsudativen Diathese hinzugezählt habe. Es ist dies die Phlyctaene, welche manche trotz aller Widersprüche dem Krankheitskomplexe der Tuberkulose anreihen wollen. Für mich besteht noch keine Veranlassung, meine Meinung zu ändern. Mir erscheint es nur hemmend, wenn man sich bereits in eine kleine Streitfrage verliert, während es sich vorläufig darum handelt, die ganze Frage der Diathese zu klären und dem Verständnis zugänglich zu machen. Hemmend wirkt bei dieser Bestrebung auch die Teilung der ärztlichen Tätigkeit in viele Spezialfächer. Dem Spezialarzt entgeht leicht die Zugehörigkeit eines von ihm behandelten Symptoms zur Diathese, welche den ganzen Patienten charakterisiert.

Bei den schwersten Formen der exsudativen Diathese kommt es zur Entwicklung eines Zustandes, welcher als pastöser Habitus, Status lymphaticus oder lymphatische Konstitution bezeichnet wird. Viele Beobachter waren geneigt, diesen Zustand als einen eigenen Krankheitstypus aufzufassen, andere brachten ihn zur Skrophulose in Beziehung. Nach meinen eigenen Erfahrungen lässt sich durch entsprechende Ernährungstherapie der Status lymphaticus in der Entstehung aufhalten und, falls er bereits entwickelt ist, zurückbilden. Die Ernährungstherapie deckt sich dabei vollständig mit der der exsudativen Diathese, und ich bin deshalb geneigt, den Status lymphaticus als eine Teilerscheinung derselben aufzufassen.

Wenn ich zum Schlusse auf die Ernährungstherapie selbst und



damit noch einmal auf die Pathogenese der exsudativen Diathese zurückkomme, so muss ich bekennen, dass auf diesem Gebiete die Empirie der experimentellen Forschung weit vorangeeilt ist. Wir wissen bereits, dass bei jeder Art von Überernährung, besonders aber bei der mit Milch und Eiern, die Symptome der exsudativen Diathese bei veranlagten Kindern ausgelöst werden und dass wir infolgedessen die genannten Nahrungsmittel, je nach dem Alter der Kinder, auf ein Minimum reduzieren müssen. Wir müssen uns aber dabei hüten, in eine Kohlehydratmast zu verfallen, welche noch nachteiliger ist. Interessant ist mit Rücksicht auf das, was ich bezüglich der Uratdiathese erwähnt habe, dass Fleischnahrung keinen ungünstigen Einfluss auf Kinder mit exsudativer Diathese hat.

Versuchen wir, uns aus dem empirisch festgestellten Tatsachen eine Vorstellung darüber zu machen, worin die primären Ursachen der exsudativen Diathese zu suchen sind, so ergibt sich, dass es sich um einen kongenitalen Defekt im Chemismus des Körpers handelt, und dieser Defekt betrifft hauptsächlich jene Gewebe, welche die grossen Schwankungen im Wassergehalte des Organismus ermöglichen. Je grösser der Wassergehalt, um desto mehr macht sich die exsudative Diathese bemerkbar. So erklärt es sich, dass ihre Intensität von den ersten Lebensjahren mit steigendem Alter abnimmt und so erklärt es sich auch, dass wir mit einer entsprechend gewählten Nahrung, mit welcher wir den Wassergehalt des Körpers steigern oder herabsetzen, Besserungen oder Verschlechterungen der Krankheitsanlage herbeiführen können. Wir beherrschen die exsudative Diathese mit der Ernährungstherapie in ebenso zielbewusster Art, wie dies vergleichsweise bei Diabetes der Fall ist.



XV.

Klinische und anatomische Untersuchungen über sogen. angeborene und über frühzeitig erworbene Rachitis.

Von

Dr. EMIL WIELAND,
Dozent für Kinderheilkunde an der Universität Basel.

II. Teil [1]).

Anatomische Untersuchungen. Gleichzeitig ein Beitrag zur Kenntnis des physiologischen Osteoids bei der normalen endochondralen Osteogenese, sowie bei Störung derselben durch beginnende Osteochondritis syphilitica.

(Hierzu Taf. I—VI.)

Im ersten Abschnitt dieser Studie glauben wir den einwandfreien klinischen Beweis erbracht zu haben, dass die Rachitis zur Zeit der Geburt noch keine klinischen Symptome macht und daher bei Neugeborenen auch nicht diagnostiziert werden kann. Im Nachstehenden soll entschieden werden, ob die Ergebnisse der *histologischen* Untersuchung sich mit dieser *klinischen* Erfahrung einfach decken; oder ob etwa den klinisch manifesten Rachitissymptomen, wie wir sie bei *Säuglingen* anzutreffen gewöhnt sind, bestimmte, spezifische Knochenveränderungen *gelegentlich schon bei der Geburt vorausgehen* und daher bereits bei *Neugeborenen* den histologischen Rachitisnachweis gestatten. Mit anderen Worten: *Es soll versucht werden, zu entscheiden, ob es eine sogenannte* **latente kongenitale Rachitis** gibt.

Die nämlichen Überlegungen, welche uns beim *klinischen* Nachweis angeborener Rachitis leiteten und welche uns von der wohl studierten Säuglingsrachitis ausgehen und nur solche Veränderungen als rachitischer Natur bei Neugeborenen ansprechen liessen, welche sich auch bei dieser finden, weisen uns behufs Erbringung des *histologischen* Nachweises angeborener Rachitis

[1]) I. Teil, s. Bd. 67. S. 675.



von vornherein auf ganz bestimmte Partien des fötalen oder Neugebornenskeletts hin.

Die ausgesprochensten, am leichtesten histologisch nachweisbaren und daher am besten studierten pathologischen Veränderungen finden sich bei rachitischen Säuglingen jeweilen an den Teilen mit stärkster Wachstumsenergie, also an den Epiphysen der langen Röhrenknochen und an den Rippenknorpeln. Aber nicht nur wegen des lokal gesteigerten Wachstums an diesen Stellen, welches den histologischen Nachweis der Säuglings-Rachitis gestattet zu einer Zeit, wo weder klinisch noch makroskopisch anatomisch etwas auf Rachitis Verdächtiges wahrnehmbar ist, und wo an weniger rasch wachsenden Skeletteilen *desselben* Säuglings sogar der mikroskopische Rachitisnachweis nicht immer mit Sicherheit zu erbringen ist — (*Kassowitz*, *Pommer*, *Schmorl*, *Nauwerck*, *Heubner* und Andere), — sondern ebenso sehr wegen der besonders typischen, mit den rachitischen Störungen der *endochondralen Ossifikation* zusammenhängenden histologischen Veränderungen an den erwähnten Stellen haben die Epiphysen und speziell die leicht zugänglichen Rippenknorpel von jeher mit Vorliebe zur histologischen Rachitisdiagnose Verwendung gefunden. An den platten Schädelknochen z. B., welche bekanntlich nicht knorplig präformiert sind, sondern direkt aus dem bindegewebigen Kranium entstehen, vermisst man trotz intensivster Wachstumsenergie vor und nach der Geburt naturgemäss diese typisch-rachitische Knorpelveränderung vollständig. Auch wir haben uns daher in erster Linie mit der Untersuchung der Knorpel-Knochengrenzen an den Rippen totgeborener oder kurz nach der Geburt abgestorbener Früchte befasst.

Im Laufe der Jahre haben wir die Rippenknorpel von 52 Neugeborenen und Frühgeborenen untersucht. Streng genommen, handelte es sich bloss bei 44 um vor, bei oder unmittelbar nach der Geburt gestorbene Früchte, während in 8 Fällen die Kinder mehrere Tage, zweimal sogar mehrere Wochen gelebt hatten. Zur Kontrolle untersuchten wir ferner das Skelett mehrerer hereditärsyphilitischer Früchte mit Osteochondritis syphilit. und die Rippenknorpel von 20 Säuglingen der ersten Lebensmonate bis zum Alter eines Jahres. Unter ihnen befanden sich zahlreiche Rachitiker. Das Neugebornenmaterial stammte zum überwiegenden Teil aus der *Basler Frauenklinik*, nur vereinzelte Fälle aus dem *Basler Kinderspital*. Die 20 Kontrollfälle, zum Teil aus meiner Privatpraxis, zum Teil ebenso wie die *sichern* Luesfälle aus der Sammlung

des pathologischen Instituts *Basel*. Die 52 Neugeborenen waren ebenfalls sämtlich im pathologischen Institut seziert und der Obduktionsbefund jeweilen genau protokolliert worden. Die klinische Diagnose — (Asphyxia intra partum, Adynamie, Lues congenita, praenatale Infectionen) — wurde anatomisch in den meisten Fällen bestätigt, vielfach auch durch die Sektion in bestimmten Richtungen ergänzt und erweitert. Die Todesursache blieb trotz Sektion unklar in etwa einem Dutzend der Fälle. In 5 von diesen Fällen, die makroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen erkennen liessen, konnte auf Grund unserer histologischen Knochenuntersuchungen nachträglich mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf *Lues* gestellt werden. Für die Annahme eines *rachitischen* Prozesses schien vorläufig bei allen 52 Neugeborenen sowohl klinisch, als makroskopisch-anatomisch jeder Anhaltspunkt zu fehlen. Wohl befanden sich unter den von uns untersuchten Früchten nicht selten solche mit auffällig starker Wulstbildung an den Rippenkanten, gelegentlich auch solche mit nachgiebigem Thorax, krummen Extremitäten und mit ausgesprochenem Weichschädel. Allein auf das makroskopisch-anatomische und späterhin auch auf das histologische Verhalten der endochondralen Ossifikation an den Rippenenden waren alle diese individuellen und rein äusserlichen Abweichungen von der Norm, entsprechend ihrer bereits klinisch festgestellten Belanglosigkeit — (vergl. I. Teil dieser Studie!) — ohne jeden ersichtlichen Einfluss. Höchstens, dass sich stärkere Ausprägung der Rippenkanten durch *härtere* Konsistenz der betreffenden Rippe beim Schneiden und histologisch durch *besonders starke* Kalkablagerung, ähnlich wie bei den 8 ältern Kindern, bemerkbar machte — (vergl. hierüber später) — also ein dem Verhalten rachitischer Rippen direkt entgegengesetzter Befund. — Ein Aufschluss über die vermutete *latente* Rachitis bei vielen Neugeborenen war somit nur durch systematisches, von allen klinischen Erwägungen von vornherein ganz unabhängiges Durchforschen der mikroskopischen Knochenpräparate zu erwarten.

Bevor wir nun unsere *eigenen* Resultate mitteilen, erscheint es geboten, kurz auf die zum Teil sehr ausführlichen histologischen Arbeiten einiger schon im ersten Teil dieser Arbeit erwähnter Autoren hinzuweisen. Den positiven Angaben von *Kassowitz*, *Schwarz*, in neuester Zeit namentlich wieder von *Porak* und *Durante*, welche bei sehr vielen Neugeborenen auf histologischem Wege Rachitis nachgewiesen haben, stehen die kaum weniger bestimmten,



durchaus negativen Angaben von *Tschistowitsch*, von *Escher* und von *Fede* gegenüber. Eine Einigung ist bisher auf histologischem Gebiete nicht zustande gekommen. — Erfahrene klinische Rachitiskenner, wie *Fischl*, *Marfan*, *Zappert* und Andere (l. c.), glauben noch heute die Angaben von *Tschistowitsch* als zum mindesten übertriebene zurückweisen und eine vermittelnde Stellung einnehmen zu sollen. Die meisten Pädiater, auch viele pathologische Anatomen haben zu dem Streite überhaupt nicht näher Stellung genommen und verharren bis zur Stunde in einer vorsichtig abwartenden Haltung.

Kassowitz hat bei 58 von 64 untersuchten Frühgeborenen und bei oder bald nach der Geburt verstorbenen Neugeborenen, also bei 90 pCt., echte Rachitis nachgewiesen und stützt sich bei seinem histologischen Rachitisnachweis hauptsächlich auf eine Verbreiterung der Knorpelwucherungszone, auf eine pathologische Vermehrung der Knorpelgefässe, auf die Ausbildung von osteoidem Gewebe im Innern von Gefässräumen und auf eine gesteigerte Blutfülle des Knochenmarks. Während im allgemeinen und auch nach *Kassowitz* Rachitis durch Abnahme der Kalkablagerung charakterisiert ist, bezeichnet *K.* gerade für den ersten Rachitisbeginn bei Neugeborenen ein Höhersteigen der Verkalkung im Epiphysenknorpel als pathognomonisch. Bezüglich der Knochenbälkchen betont *Kassowitz* eine Rarefizierung der Knochensubstanz durch gesteigerte Resorptionsvorgänge (lakunäre Resorption) mit Ausbildung weiter Markräume, und erst hierauf folge die Anlagerung von kalklosem Knochengewebe (Osteoid) „auf die aufs äusserste verdünnten Bälkchen, die aber in ihren Überresten noch vollständig verkalkt sind". Für spätere Rachitisstadien, wie sie uns hier freilich weniger beschäftigen, nennt *K.* als typisch die unregelmässige Einschmelzung der Regressivschicht durch abnorm weite, den Knorpel vielfach schräg und ungleich einschmelzende Markräume, wodurch grosse Knorpelpartien („rings vom Marke eingeschlossene Knorpelreste", l. c., *1881*, S. 374) übrig bleiben, die seitlich angeschnitten, im Innern noch uneröffnete, verkalkte Knorpelkapseln (Globuli ossei) in Menge enthalten. In Summa findet man nach *Kassowitz* in den ersten, uns hier allein interessierenden Rachitisstadien neben Hyperämie und entzündlicher Gefässneubildung (l. c., S. 408) stets nur *Resorptionserscheinungen* im Gebiete der ersten Knochenbildung, während die Ausbildung der für Rachitis pathognomonischen osteoiden Anlagerung erst in zweiter Linie erfolgen soll. Dementsprechend legt *K.* bei der histologischen Frühdiagnose der Rachitis das Hauptgewicht auf die Veränderungen des *Knorpels* in unmittelbarer Nähe der Verknöcherungslinie.

Nun hat *Tschistowitsch* (1897) in seiner bekannten kritischen Studie dargetan, und seine Ausführungen sind von *Escher* (1902) bestätigt worden, dass zum mindesten folgende fünf, von *Kassowitz* als charakteristische Stigmata kongenitaler Rachitis aufgefasste histologische Knorpelbefunde nichts mit Rachitis zu tun haben, sondern häufig, teilweise sogar konstant in den rasch wachsenden Epiphysen Neugeborener neben einer sonst regelmässigen endochondralen Osteogenese angetroffen werden und daher



keinerlei pathologische Bedeutung beanspruchen können. Es sind dies nachstehende fünf Unregelmässigkeiten im Gebiete der Knochen-Knorpelgrenzen Neugeborener:

1. das Vorkommen gefässhaltiger Höhlen im Knorpel;
2. das Vorkommen von osteoidem Gewebe im Innern mancher Gefässräume;
3. eine gelegentliche Vergrösserung der Proliferationsschicht;
4. unregelmässiges Vorspringen vereinzelter Knorpelzapfen der Regressivschicht beiderseits am Rande des nach *Tschistowitsch* häufigen, axialen Gefässraums (gebrochene Ossifikationslinie);
5. Liegenbleiben vereinzelter, nicht eröffneter und direkt ossifizierender Knorpelkapseln im Zentrum einiger Knochenbälkchen (Globuli ossei).

Im Verlaufe unserer *eigenen* histologischen Untersuchungen haben wir uns davon überzeugen müssen, dass die Auffassung von *Tschistowitsch*, wenigstens soweit die 5 angeführten Punkte in Betracht kommen, *wohl zweifellos die richtige ist*; und als Beleg für diese Behauptung mögen nachstehende, die Angaben von *Tschistowitsch* ergänzende Ausführungen[1]) gestattet sein:

Speziell zu Punkt 1 und 2 wäre zu bemerken, dass nach *Kassowitz* „die normalen Epiphysen- und Diaphysenknorpel der fötalen und kindlichen Knochen entweder ganz gefässlos sind" (l. c., S. 341) oder zur Zeit des stärksten Wachstums (Termin der Geburt) doch nur spärliche Gefässe in ihren obersten Schichten (oberhalb der Proliferationszone) enthalten. Es ist begreiflich, dass *K.* bei dieser engen Fassung des Begriffs der normalen Gefässverteilung im Knorpel nur selten, und speziell an den rasch wachsenden Rippen Neugeborener nur ganz ausnahmsweise einem „normalen" Befunde begegnen konnte. *K.* steht jedoch mit seiner Annahme isoliert da. Nicht nur bieten die in allen Schichten des Knorpels bei Neugeborenen fast regelmässig zu beobachtenden grösseren und kleineren Gefässräume nichts Auffallendes; sondern auch der von *K.* als sicheres Rachitissymptom angesprochene, unten verbreiterte axiale Knorpelgefässkanal (sonst meist seit *Virchow* als zungenförmige, ein- oder mehrfache Ausstülpung des Markraumes aufgefasst!) bildet einen ziemlich häufigen, neben einer ideal regelmässigen Ossifikationsgrenze und ohne Andeutung sonstiger Rachitissymptome einhergehenden Befund.

So haben wir bei 50 von unsern 52 untersuchten Fällen jeweilen mehrere (2 bis 4, bis 6, im Maximum 10 bis 16) gefässhaltige kleine Markhöhlen im Knorpel vorgefunden. Die 2 einzigen Fälle, wo solche auf mehreren histologischen Schnitten völlig fehlten (*Fälle*

[1]) *Anmerkung:* Ein genaues und vorurteilsloses Eingehen auf die histologische Kontroverse *Kassowitz-Tschistowitsch*, sowie überhaupt auf die histologischen Rachitisarbeiten von *Kassowitz* rechtfertigt schon die jüngste Publikation dieses Forschers im Jahrbuch für Kinderheilkunde (Bd. 69, Heft 3, 1909), worin *Kassowitz* an seinem ursprünglichen Standpunkt nahezu vollständig festhält.



No. 7 und *No. 8*) betrafen 2 Föten aus dem fünften, resp. sechsten Schwangerschaftsmonat. Es beweist das wohl nur, dass die physiologische Vaskularisation des Epiphysenknorpels der Intensität der Knorpeleinschmelzung, welche gegen Ende der Schwangerschaft augenscheinlich zunimmt, parallel geht. — Einen einzigen grossen und dann meist axial gelegenen Knorpelgefässraum fanden wir neben mehreren kleinen 11 mal. Zweimal (*Fall 26* und *29*) lagen 2 grosse, bis 0,5 mm breite Gefässräume in der Achse des Knorpels dicht nebeneinander, nur durch ein schmales Knorpelband von einander geschieden. Auf anderen Schnitten desselben Präparats präsentierten sich dieselben als zusammenhängender, medianer Gefässraum. Freilich öffneten sich diese breiten Gefässräume in der Regel nicht weit gegen den Markraum (*Kassowitz*, *Tschistowitsch*, l. c.), sondern sie kommunizierten damit durch einen oder mehrere absteigende enge Gefässkanäle. Die Wandungen aller dieser Knorpelgefässräume waren von intakten, bläulich gefärbten Knorpelzellen gebildet; und die von *Kassowitz* vielfach beschriebene diffuse Eosin- und Karmintinktion dieser angrenzenden Knorpelpartien beobachteten wir bloss in 8 Fällen. Doch vermögen wir *K.* nicht zu folgen, wenn er in dieser gelegentlichen tinktoriellen Differenz *einzelner*, *sonst ganz normaler* Knorpelzellen das Anzeichen eines für Rachitis typischen metablastischen Ossifikationsprozesses des randständigen Knorpelgewebes erblickt: Denn ganz abgesehen vom Fehlen aller sonstigen histologischen Rachitiszeichen in den betreffenden 8 Fällen, waren die betreffenden, rot gefärbten, randständigen Knorpelzellen viel zu regelmässig angeordnet, fanden sich zudem mit Vorliebe in den oberen Partien des Knorpels, fern von der Regressivschicht, und waren allseits von gleichgestalteten, bläulichen Knorpelzellen eingeschlossen. Eine Verwechslung mit den charakteristischen, in Form einer ungeordneten Wucherung die Regressivschicht durchsetzenden, karminophilen Knorpelzellzügen, wie sie als echte Knorpelmetaplasien bei florider Rachitis beobachtet werden, erscheint uns daher hier undenkbar. Auch in Bezug auf die nicht ganz selten im Innern solcher Gefässräume anzutreffenden, *geflechtartig* gebauten Inseln von osteoidem und teilweise verkalktem Gewebe schliessen wir uns der Auffassung von *Tschistowitsch* an, der deren Entstehung nicht aus einer pathologischen, der randständigen Knorpelmetaplasie angeblich immer nachfolgenden und damit verwandten (*Kassowitz*, l. c., S. 357) Knochenbildung herleitet, sondern die völlige Unabhängigkeit dieser inselförmigen Knochenbildung vom Knorpel betont.

Fig. 1. A.

Normale endochondrale Ossifikation (*starke* physiol. Verkalkung). Unentkalkter Celloidinschnitt durch Rippenknorpel eines Neugeborenen. Fall 27. Vergröss. ca. 50. Hämalaun-Eosin. Physiol. Osteoid reichlich. (Vergl. auf Fig. 1 B.)



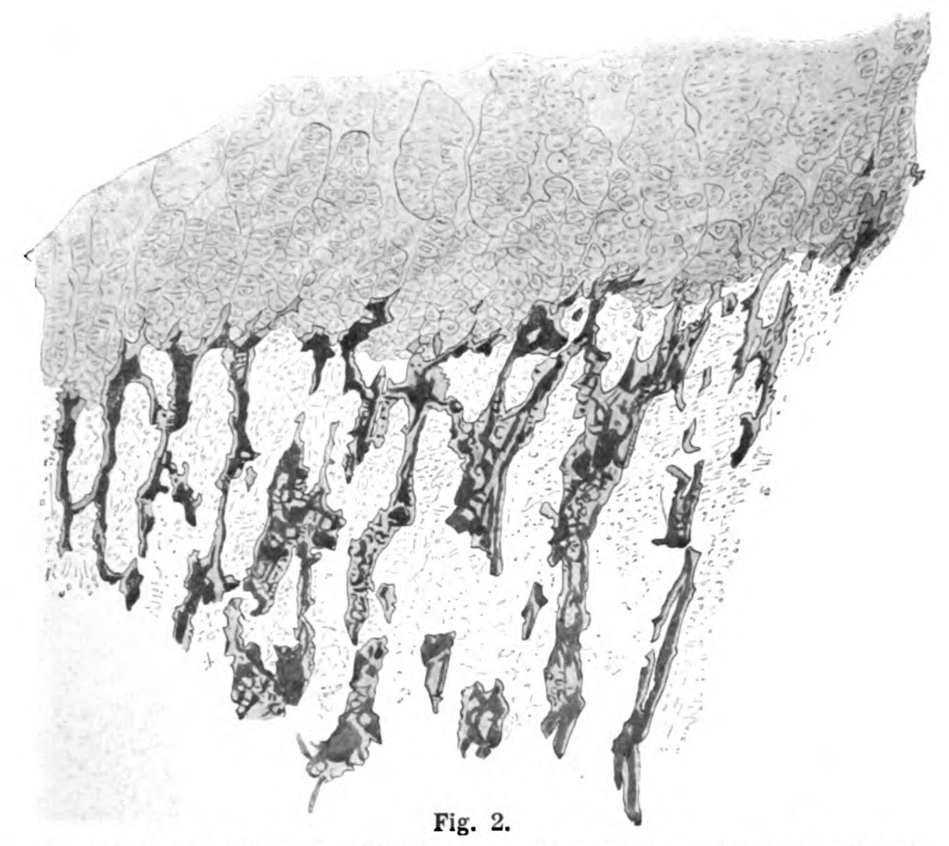


Fig. 2.

Normale endochondrale Ossifikation beim Neugeborenen (*schwache* physiol. Verkalkung). Fall 5. Celloidinschnitt durch Rippenknorpel. Vergröss. ca. 40. Hämalaun-Eosin.

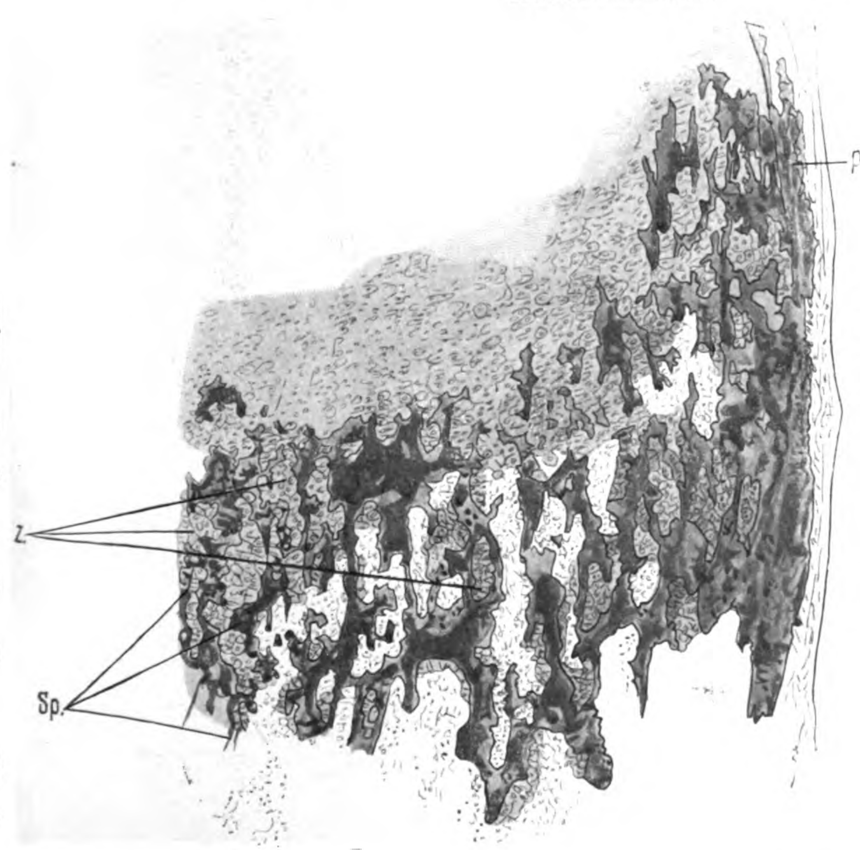


Fig. 3.

Osteochondritis syphilitica. Fall 31. Hohe, unregelmässige Knorpelverkalkung mit Liegenbleiben unaufgeschlossener Knorpelzapfen (Z) — am Rande der regellos gelagerten Grundsubstanzspangen (Sp.) — Fehlen von physiol. Osteoid. Vergr. ca. 40.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Allerdings begegneten wir derartigen Knochenbildungen nicht in zwei Dritteln aller Fälle wie *Tschistowitsch*. Sondern bloss 13mal trafen wir im Innern von Knorpelgefässräumen, namentlich aber von absteigenden Knorpelspalten, derartige, meist randständige, vom Knorpel durch Markgewebe allseits isolierte, unregelmässige Bindegewebsknochen an. Zum Teil (3 Fälle) bestanden sie nur aus dicht gelagerten, straffen Bindegewebszügen, welche diffuse Karminfärbung annahmen, zum überwiegenden Teil aber (10 Fälle) enthielten diese Bildungen grosse, zackige Knochenkörperchen, wobei die Karminfarbe ganz oder stellenweise der dunklen Hämalaunfärbung Platz machte, zum Zeichen vorgeschrittener Verkalkung. Gelegentlich erstrecken sich dieselben nach abwärts bis zwischen die endochondralen Knochenbälkchen, wie schon *Tschistowitsch* betont. Wir haben dies in *einem* unserer Fälle beobachtet. Es resultierte eine zirkumskripte Unterbrechung der im übrigen regelmässigen Einschmelzungslinie durch ein geflechtartig gebautes, isoliertes Knochenplättchen, unmittelbar an der Einmündungsstelle eines absteigenden Gefässkanals und zum Teil noch in denselben hinaufragend. Auch wir vermögen dieses Bild nicht anders zu deuten denn als Liegenbleiben eines dem *Marke ursprünglich fremden*, weil vom Knorpel unabhängigen, die normale endochondrale Ossifikation daneben in keiner Weise beeinträchtigenden Bindegewebsknochen. (Vergl. *Fall 4 unserer histologischen Belege*). Für die Rachitisdiagnose kommt dem Befunde keine Bedeutung zu.

Was Punkt 3, eine gelegentliche *Vergrösserung der Proliferationsschicht*, betrifft, so macht *Kassowitz* speziell darauf aufmerksam, dass je nach dem Zeitpunkte des Einsetzens der Rachitis bald die Zone der ersten Knorpelwucherung (id est Zellvermehrung), bald die Schicht der Knorpelzellsäulen und der hypertrophischen Zellen mehr zur pathologischen Verbreiterung der Epiphyse beitrage. Für das früheste Auftreten der Rachitis an den Rippenknorpeln von Föten und unausgetragenen Früchten bezeichnet *K.* eine überwiegende Beteiligung der *obersten Proliferationsschicht*, für die später einsetzende Rachitis bei Neugeborenen und älteren Kindern eine überwiegende Beteiligung der Säulenschicht als das typische Verhalten. Im ersteren Falle, z. B. bei einigen angeblich rachitischen Föten aus dem 7. und 8. Schwangerschaftsmonat will *K.* mehr nur eine „krankhafte Zellvermehrung", dagegen keine sehr auffällige Verbreiterung der bekanntlich schon physiologisch zu dieser Lebenszeit sehr hohen (durchschnittlich 2,4mm) Zone der Knorpelwucherung beobachtet haben. So genügt ihm bereits eine Verbreitung bis auf 2,8 oder 3 mm zur *fötalen* Rachitisdiagnose.

Wir haben uns redlich bemüht, diese Angaben zu bestätigen, speziell hinsichtlich der Schicht der ersten Knorpelzellvermehrung,

deren pathologische Wucherung nach *Kassowitz* für die früheste Form *der Rachitis gerade bei Föten* typisch sein soll. Es ist uns indessen nicht gelungen. Unsere Mikrometermessungen haben uns zunächst einmal belehrt, dass der Beginn der Knorpelwucherung, d. h. der Übergang des ruhenden in den einseitig wuchernden Gelenkknorpel, so allmählich stattfindet, dass er sogar bei starker Vergrösserung *nur annähernd* bestimmt werden kann, dass ferner konstant zuerst eine *Vergrösserung* der einzelnen Knorpelzellen, daneben aber bereits auch eine *Vermehrung der Zelleinheiten* ganz ausnahmslos und daher *physiologischer* Weise in dieser Schicht statt hat, was deren scharfe Abgrenzung nach unten (d. h. gegen die nun folgende „Säulenzone") geradezu unmöglich macht. Nicht nur *fehlte konstant* eine pathologische Wucherung der obersten Knorpelzone, sondern aus dem angeführten Grunde mussten wir uns auch darauf beschränken, jeweilen die Breite der Säulenzone *inklusive* Schicht der ersten Knorpelwucherung (vom Beisammenliegen der ersten 3 oder 4 Knorpelzellen an gerechnet!) *gemeinsam* zu bestimmen und ebenso wiederum aus den gleichen Gründen die Breite der hypertrophischen Knorpelzone zusammen mit der anschliessenden Regressivschicht. Und auch so sind wir uns wohl bewusst, höchstens *approximative* Werte zu verzeichnen, weil die Trennung aller dieser verschiedenen Knorpelschichten nirgends eine scharfe ist und weil zudem deren Breite an verschiedenen Stellen des *gleichen* histologischen Schnittes eine oft sehr variable ist (vergl. auch *Escher*, l. c.).

Von anderer Seite (*von Pommer, Schmorl, Ribbert, Kaufmann* und Anderen) wird denn auch mit Recht auf diese angebliche Beteiligung der einzelnen, *individuell stark wechselnden* Knorpelschichten am rachitischen Prozess, welche, wie *K.* S. 326, l. c., übrigens selbst zugibt, bloss auf einer abnormen Steigerung der zu verschiedener Entwicklungszeit (fötal oder postfötal) schon physiologisch stark wechselnden Wachstumsenergie der Knorpelzellen beruhen soll, kein Gewicht mehr gelegt. Vielmehr gilt heute, im Gegensatz zu der Auffassung von *K.*, allgemein als das Hauptmoment der rachitischen Knorpelstörung: eine deutlich nachweisbare Verbreiterung der gesamten Zone des einseitig wachsenden Knorpels, d. h. der *ganzen Proliferationszone*. Und diese Forderung ist neuerdings von *Tschistowitsch* durch folgende 2, von *M. B. Schmidt* ausdrücklich erwähnte und von *Schmorl* anerkannte, charakteristische histologische Rachitismerkmale am Knorpel erweitert worden:

1. Scharfe Absetzung des einseitig wuchernden, vom ruhenden Knorpel in Gestalt eines deutlich sichtbaren Saumes, anstatt der unter physiologischen Verhältnissen ganz allmählich eintretenden Wucherung der Knorpelzellen (vergl. unsere obigen Angaben).



2. Überwiegen der Schicht der hypertrophischen Knorpelzellen über die Zone der Knorpelzellensäulen.

Messbare Verbreiterungen des einseitig wuchernden Epiphysenknorpels, welche nicht diesen, der Rachitis entsprechenden Typus, sondern entweder eine gleichmässige Wucherung beider oder überwiegend der Säulenschicht zeigen, rechnet *Tschistowitsch* (l. c., S. 168) nicht zur Rachitis.

Auch *wir* haben uns von der Konstanz dieser eben erwähnten typischen Knorpelveränderungen bei florider und bei beginnender Säuglingsrachitis vielfach überzeugen können und ebenso von ihrem Fehlen in nahezu sämtlichen 52 von uns untersuchten Rippenknorpeln von Föten und Neugeborenen. Gleichwohl möchten wir diesem Umstande allein keine wesentliche diagnostische Bedeutung beilegen, da unseres Erachtens hier *individuelle* Verhältnisse mit eine Rolle spielen, und besonders weil das scheinbar genaueste Messen der einzelnen Knorpelzonen mit derartigen, physiologisch bedingten Ungenauigkeiten verknüpft ist, dass nur ausgesprochenste Höhendifferenzen der Knorpelschichten eine gewisse diagnostische Bedeutung beanspruchen dürfen. *Solche aber fehlen gerade bei Neugeborenen nach unseren Erfahrungen durchaus.*

Nach unseren Messungen schwankt die Breite der *gesamten Proliferationsschicht* an den Rippenknorpeln reifer oder annähernd reifer Neugeborener zwischen *0,7 mm* und zwischen *2,1 mm* und beträgt im Durchschnitt (Mittel aus 50 Mikrometermessungen) = *1,2 mm.*
Auf die *Säulenzone* entfallen hiervon durchschnittlich = 0,7 *mm.* (Mittel von im Minimum 0,26, im Maximum 1,2 mm.)
Auf die *hypertrophische Zone inkl. Regressivschicht* = *0,5 mm.* (Mittel von im Minimum 0,28, im Maximum 1,1 mm.)

Bei Föten *vor* dem 7. Schwangerschaftsmonat sind beide Zonen regelmässig etwas *breiter*, so dass die ganze Proliferationsschicht gewöhnlich bis zu *2* mm und darüber misst.

Diese von uns erhaltenen Zahlen stimmen im allgemeinen mit den von *Tschistowitsch*, von *Escher* und von *Kassowitz* selbst, der bei Neugeborenen 1,6 mm als mittlere Breite der Proliferationszone angibt, gefundenen Ziffern überein. In der grossen Mehrzahl der Fälle *übertraf* auch die Säulenzone die hypertrophische Zone, obgleich nicht immer in so ausgesprochenem Masse, wie dies nach den Angaben der 2 erst erwähnten Autoren, speziell nach *Escher*, der Fall zu sein pflegt. In 6 Fällen war die Zone der hypertrophischen Zellen dagegen *breiter* als die Säulenzone. In zweien dieser Fälle *(intrauterin abgestorbene Früchte, Fälle 41* und *46 der histologischen Belege)* liessen die gleichzeitig sehr hoch hinaufreichende Kalkablagerung, sowie das Fehlen des physiologischen Osteoids (vergl. später) an beginnende *Osteochondritis syphilitica* denken. In den 4 übrigen Fällen von Überwiegen der hypertrophischen Knorpelzellschicht über die entsprechend verkürzte Säulenzone bestanden entweder keinerlei sonstige Abnormitäten *(Fälle 8, 9* und *32)*,



so dass wir geneigt sind, die betreffenden Befunde vorläufig in das Gebiet der *individuellen* Schwankungen zu verweisen; oder aber in einem Falle *(Fall 44)* handelte es sich um eine schwere Störung der endochondralen Ossifikation, die aber weder einen rachitischen noch einen syphilitischen Charakter trug, sondern am ehesten etwa an die bei *Morbus Barlowii* beschriebenen, ganz eigenartigen Veränderungen erinnerte (starke Verkalkung mit Rarefizierung der Knochenbälkchen, Blutungen und Verödung des Knochenmarks). In das Gebiet der individuellen Schwankungen durchaus *physiologischer* Natur möchten ferner 9, im übrigen ganz regelmässige Fälle zu zählen sein, bei welchen der Beginn der Knorpelwucherung nicht ganz allmählich wie in den 43 übrigen Fällen, sondern in einer stellenweise (nämlich in der Nachbarschaft von Gefässräumen) scharf abgesetzten Querlinie erfolgte.

Jedenfalls haben wir, und das scheint uns das *Hauptergebnis* unserer zahlreichen Messungen der Rippenknorpel Neugeborener, *eine auffällige, über die individuellen Schwankungen hinausgehende Verbreiterung der Proliferationsschicht, oder auch nur einzelner Schichten derselben, nie beobachtet. Ebensowenig eine pathologische Zellvermehrung in der Schicht der ersten Knorpelwucherung, oder eine krankhafte Vaskularisation* des Knorpels. Unsere diesbezüglichen Befunde decken sich durchaus mit den Angaben von *Tschistowitsch* und rechtfertigen nirgends die Annahme eines angeborenen rachitischen Prozesses auf Grund der *bisher* erwähnten Verhältnisse im Epiphysenknorpel Neugeborener.

Auch bei den 2 letzten der 5 von *Kassowitz* als frühzeitige Rachitisstigmata angesprochenen und von *Tschistowitsch* richtig gestellten Punkte wird man der Auffassung des letzteren Autors zustimmen müssen.

Tschistowitsch, später auch *Escher* begegnete nämlich häufig, neben sonst regelmässiger Osteogenese, dem Einsinken zusammenhängender Knorpellagen in die Diaphyse, beiderseits am Rande des breit klaffenden axialen Gefässraums. Er schloss aus der typischen *W*-Form der hieraus resultierenden, gebrochenen Ossifikationslinie auf eine ursächliche Hemmung des zentralen und eine vikariierende Steigerung des peripheren Ossifikationsniveaus; aber keineswegs, wie *Kassowitz*, auf das Bestehen einer pathologischen, id est rachitischen Störung. Ausserdem traf er in etwa der Hälfte aller Fälle im Innern vereinzelter Knochenbälkchen liegen gebliebene, „an Waben oder Schwämme erinnernde", uneröffnete Knorpelzellen, welche direkt Kalk ansetzten und sich in „Globuli ossei" umwandelten. Auch ihnen legt *Tschistowitsch*, in bewusstem Gegensatz zu *Kassowitz*, mit Recht keinerlei pathologische Bedeutung bei.

Derartige liegen gebliebene Knorpelkapseln sind auch nach *unseren* Erfahrungen ein ungemein häufiger Befund im Innern der primitiven Knochenbälkchen Neugeborener. Wir vermissten



dieselben bloss in 6 von unsern 52 Fällen; und auch hier sind wir nicht sicher, ob solche nicht bei Durchmusterung weiterer, namentlich *entkalkter* und infolge dessen dünnerer Schnitte schliesslich auch noch zum Vorschein gekommen wären. Wesentlich seltener, bloss etwa in einem Dutzend unserer Fälle, begegneten wir der erst erwähnten, stellenweise gebrochenen Ossifikationslinie. Was Lage und Ausdehnung solcher geringfügiger, die physiologische Osteogenese daneben in keiner Weise beeinträchtigender Unregelmässigkeiten anlangt, so trifft man nach unsern Beobachtungen sowohl die isoliert in die Diaphyse vorragenden, verkalkten Knorpelzapfen, als die häufigen Globuli ossei namentlich gerne *an und neben den Einmündungsstellen absteigender Knorpelgefässkanäle*. Solche, aus höher oben gelegenen Knorpelgefässräumen entspringende und in ihren unteren Abschnitten meist teilweise obliterierte Gefässkanäle trafen wir, in Übereinstimmung mit den Angaben von *Kassowitz*, weit häufiger in unseren Fällen an als den sog. „*aufsteigenden*", axialen Markraum im Knorpel. Auch fiel uns auf, dass die Verkalkung entlang solchen Gefässkanälen und ebenso beiderseits neben dem Perichondrium sehr häufig im Knorpel eine Strecke weit in die Höhe reichte. Die seinerzeit von *Kassowitz* für die betreffende Erscheinung abgegebene Erklärung, wonach nämlich die Knorpelgefässe und speziell deren *Obliteration* verantwortlich zu machen seien für derartiges partielles Höherreichen der Knorpelverkalkung, will uns auch durchaus plausibel erscheinen.

Nach *Kassowitz* (l. c. 1879, S. 353, und 1881, S. 363) kommt es unter physiologischen Verhältnissen zunächst zur Obliteration der Knorpelgefässe durch kompensierende Ausdehnung der umgebenden Knorpelzellen. Dadurch tritt ein Stillstand des expansiven Wachstums der Knorpelzellen an den betreffenden Stellen ein, der seinerseits wieder die notwendige Vorbedingung bildet für eine ausgedehnte (physiologische) Kalkablagerung im Knorpel.

Leider aber blieb *Kassowitz* hier nicht stehen. Sondern weil dieser Forscher die betreffenden, *ganz konstant im einseitig wuchernden Rippenknorpel Neugeborener anzutreffenden Gefässe* ohne dringenden Grund als entzündliche Gefässneubildung und als rachitische Erscheinung auffasste, gelangte er in logischer Verfolgung seines Gedankenganges zu der überraschenden und weitgehenden Annahme, dass die partiell gesteigerte Kalkablagerung in der Regressivschicht, die gar nicht selten ist und die unseres Erachtens tatsächlich wohl mit der Gefässverteilung zusammenhängt, ebenfalls ein charakteristisches histologisches Frühsymptom des rachitischen Prozesses sei! — *Dafür lässt sich ein Beweis nicht erbringen*,



und die von Kassowitz als Beleg seiner Auffassung auf Tafel XIII (l. c.) wiedergegebene, sehr klare histologische Zeichnung (Fig. 1, Längsschnitt durch den Rippenknorpel eines angeblich rachitischen, achtmonatlichen menschlichen Föten) müssen wir, wie das schon Tschistowitsch getan hat, als diejenige einer ganz normalen Frucht ansprechen. Denn das dort ersichtliche Hühersteigen der Verkalkung beiderseits am Rande und in der Umgebung der Knorpelgefässe, das *K.* als „vorzeitige *rachitische* Verkalkung" im eben erwähnten Sinne definiert, findet sich bei einer sehr grossen Anzahl Neugeborener neben einer durchaus regelmässigen Osteogenese und kann daher, so wenig wie das oft damit verbundene Vorspringen isolierter Knorpelzapfen und der Nachweis vereinzelter Globuli ossei, irgend eine pathologische, geschweige denn gerade eine rachitische Bedeutung beanspruchen. *Augenscheinlich weist eben die Kalkablagerung im Epiphysenknorpel schon frühzeitig und in der Norm gewisse individuelle Schwankungen auf, die zum Teil sogar gesetzmässigen Charakter zu tragen scheinen und die sehr wohl mit den physiologischen Involutionsvorgängen im Gebiete der nutritiven Knorpelgefässe zusammenhängen könnten.* Wir werden uns aber billiger Weise hüten, deswegen gleich an *pathologische* Verhältnisse zu denken.

Mit der Erörterung dieser, auf die physiologische Kalkablagerung im Epiphysenknorpel Neugeborener bezüglicher Verhältnisse sind wir bei einem Punkte von prinzipieller Bedeutung für die *histologische Rachitisdiagnose ganz im allgemeinen* angelangt; nämlich bei der Frage nach dem *Verhalten der Kalkablagerung in der Knorpelregressivschicht bei Rachitis.*

Bekanntlich hat nicht erst *Kassowitz*, sondern schon *Virchow* und nach ihm *Volkmann, Rindfleisch, Senator*, neuerdings wieder *Stoeltzner* ein Erhaltenbleiben und sogar ein Höhersteigen der Knorpelverkalkung bei *beginnender* Rachitis ausdrücklich angegeben. Wenigstens bezeichnet noch *Stoeltzner* (Path. und Ther. der Rachitis, S. 72) als erstes Zeichen der rachitischen Störung der endochondralen Ossifikation eine Ansammlung feiner, spongiöser gut ausgebildeter und verkalkter Knochensubstanz mit kleinen lymphoidmarkhaltigen Markräumen und vereinzelten verkalkten Knorpelkapseln dicht unterhalb der Knorpelregressivschicht. Diese selbst zeige in der leicht streifig gewordenen Intercellularsubstanz netzförmige Kalkablagerung, welche beiderseits am Rande neben dem Perichondrium weit in die Höhe steige. Die Verkalkung reiche übrigens an diesen Stellen im Innern der Knorpelkapseln höher hinauf als in der angrenzenden Zwischensubstanz. Aus dieser letzteren Angabe *Stoeltzners* darf man wohl schliessen, dass dieser Autor hier bereits selbst wieder an eine leichte *Abnahme* der Verkalkung (wenigstens in der Zwischensubstanz) denkt, sich also den abweichenden

Anschauungen *Pommers* und *Schmorls* nähert. Diese Forscher beschreiben nämlich als erstes Zeichen der rachitischen Knorpelstörung neben unbedeutender Verbreiterung der Knorpelwucherungsschicht regelmässig ein *primäres Defektwerden* der Verkalkungszone. Noch kürzlich drückte sich *Schmorl* (Verhandl. der Pathol. Ges. *Meran* 1905, S. 249) in Bestätigung der klassischen Untersuchungen *Pommers* (1885) folgendermassen aus: „Im frühesten Stadium der Rachitis fanden sich neben nur geringer Verbreiterung der Säulenzone zahlreiche, wenig ausgedehnte kalklose Stellen in der Verkalkungszone, so dass sie wie durchlöchert aussah.“ (Vergl. auch *Morpurgo*, l. c.) Allmählich werden diese kalklosen Stellen grösser, Markgefässe dringen tiefer in den Knorpel ein, und zwar nicht nur gerade, sondern oft schräg, ganze unverkalkte Knorpelzellkomplexe abschnürend. Erst im Verlauf einer Reemission der Rachitis pflegt es dann wieder zu ausgedehnter Kalkablagerung zu kommen, besonders gerne hoch oben in der Gegend der ursprünglichen Regressivschicht und zu unterst an der Epiphysengrenze. Durch Verschmelzung dieser oft getrennten 2 Verkalkungszonen entsteht eine abnorm hohe Knorpelverkalkungszone, und solche Bilder „geringgradiger und daher bald nach Beginn durch mehr minder vollständige Remissionen unterbrochener Rachitis“ (*Pommer* l. c., S. 390) mögen nach der einleuchtenden Vermutung der beiden Rachitisforscher den anderslautenden Angaben der oben angeführten Autoren über ein Höhersteigen der Knorpelverkalkung im Beginn der Rachitis zugrunde liegen.

Die noch weiter gehenden Angaben von *Kassowitz* freilich, der besonders bei *Föten* aus der hochsteigenden Verkalkung und geringgradigen Verbreiterung der Knorpelwucherungsschicht ohne weiteres auf floride Rachitis schloss, weisen *Pommer* und nach ihm *Tschistowitsch*, *Escher*, *Lentz* und andere Autoren als nicht zu rechtfertigende Verwechslung der histologischen Anfangsstadien der *syphilitischen* und rachitischen Knorpelstörung aufs schärfste zurück. Zu dieser entschiedenen Stellungnahme gegenüber den für unsere Fragestellung wichtigen *Kassowitz*schen Angaben hat namentlich auch der freilich eigenartige Umstand beigetragen, dass *K.* bei den zahlreichen, von ihm aufs sorgfältigste untersuchten Föten, worunter 12 macerierte, fast immer rachitische und sozusagen keine luetischen gefunden hatte. Man möchte sich da mit *Pommer* und *Tschistowitsch* wirklich fragen: Wo bleiben denn die in *Wien* gewiss nicht seltener als anderswo anzutreffenden Fälle von leichter kongenitaler Syphilis? — Nun gilt bekanntlich gerade bei *Osteochondritis syphilitica* nach allgemeiner, heute kaum mehr bestrittener Annahme eine *vermehrte* Kalkablagerung im Knorpel als *charakteristisch*, und man könnte somit in der Tat geneigt sein, den Standpunkt der berufenen Gegner von *Kassowitz* zu teilen und speziell mit *Lentz* (*Orth*) zu vermuten, dass *K.* vielleicht nur die höchsten Grade von luetischer Osteochondritis, welche Verkäsung, Nekrose, Granulationsbildung, Eiterung zeigen, als solche angesprochen und die leichten Anfangsstadien dieser verbreiteten fötalen Knochenaffektion irrtümlicher Weise als rachitische Störung aufgefasst habe! Zudem wissen wir aus neueren Mitteilungen *Schmorls*, *Nauwercks* und Anderer (vergl. auch *Kaufmann*, l. c.), dass das Anfangsstadium der Osteochondritis syphilitica tatsächlich gelegentlich eine grosse Ähnlichkeit mit beginnender Rachitis darbieten kann, und die gleich zu erwähnenden neuesten Angaben einiger französischer Forscher



(Nau, Porak und *Durante)* scheinen uns ebenfalls eine Illustration zu dieser nahe liegenden *Verwechslung syphilitischer mit angeblich rachitischen* Knochenveränderungen zu bieten.

Bevor ich näher auf diese strittigen und für die Diagnose der angeborenen Rachitis bedeutsamen Punkte eingehe, sei uns noch gestattet, ganz summarisch unsere *eigenen*, auf die *Kalkablagerung* in der *Knorpelregressivschicht* bei *Föten und Neugeborenen* bezüglichen Beobachtungen einzuschieben.

Zunächst sei bemerkt, dass wir mit Ausnahme zweier am Schluss kursorisch erwähnter Fälle (Fall 8 und 44) konstant eine zusammenhängende, die untern Lagen der hypertrophischen Knorpelzellen annähernd gleichmässig befallende, körnige oder schollige Kalkablagerung nachweisen konnten, die bloss gelegentlich in der vorher erwähnten Weise am Rande und entlang den absteigenden Knorpelgefässen etwas mehr in die Höhe reichte. *Kalkfreie Lücken, lochartige Kalkdefekte* in der Kontinuität, namentlich aber am unteren Rande der Regressivschicht, wie sie uns von den leichtesten Graden der Säuglingsrachitis wohl bekannt sind und wie sie nach *Schmorl* für die beginnende rachitische Knorpelstörung charakteristisch sind, *haben wir bisher bei Föten und Neugeborenen nie beobachtet.*

Vom Standpunkt der Knorpelverkalkung aus können wir vielmehr unsere sämtlichen 52 Fälle in *zwei ungleich grosse Abteilungen* einteilen, je nachdem die Verkalkung eine relativ *schmale*, auf die 2 bis 6 untersten Knorpelzellen der hypertrophischen Schicht beschränkte, höchstens am Rande etwas ansteigende Zone darstellt (*31 Fälle = Gruppe I unserer histologischen Belege*); oder aber eine *breite*, auf das unterste halbe bis ganze Dutzend der hypertrophischen Knorpelzellen ausgedehnte, starre Kalkschicht *(21 Fälle = Gruppe II und III der histologischen Belege)*. Im letzteren Falle handelt es sich entweder um Säuglinge, die bereits mehrere Tage bis Wochen zählten, mithin nicht mehr um Präparate von Neugeborenen, sondern von etwas *älteren Kindern*, welche sonst eine ganz regelmässige Osteogenese erkennen liessen, so dass die Stärke der Kalkablagerung hier direkt mit dem *vorgeschrittenen Lebensalter* in Verbindung gebracht werden musste (Fälle 11, 36, 37, 40, 42, 43, 45 und 49 = *Gruppe II unserer histologischen Belege*); oder aber es handelte sich um unausgetragene, seltener um ausgetragene Totgeburten, bei welchen ausser der gesteigerten Knorpelverkalkung regelmässig noch *anderweitige Störungen* im Korpel oder im Gebiet der primären Knochenbildung



nachgewiesen werden konnten, welche begründeten Verdacht auf das Bestehen einer *syphilitischen* Knochenaffektion erweckten (*Gruppe III der histologischen Belege, 13 Fälle*).

Während nämlich bei allen 31 Fällen der *ersten* Abteilung *(mit mässiger Kalkablagerung)* und ebenso bei den 8 *älteren* Kindern *(Gruppe II der Belege)* der zweiten Abteilung die Ossifikationszone eine annähernd gerade Linie darstellte, wobei jeder aufgeschlossenen Knorpelzelle ein primitiver Markraum und fast jeder übrig bleibenden Knorpelgrundsubstanzspange ein längst gerichtetes, schlankes Knochenbälkchen von charakteristischem Bau entsprach, die Osteogenese somit ganz regelmässig verlief (vergl. *Fig 1 A, Tafel I,* und *Fig. 2, Tafel II, Übersichtsbilder der normalen endochondralen Ossifikation bei schwacher Vergrösserung, Fälle 27 und 5)*, bot der untere Teil der Regressivschicht bei den *13 zuletzt erwähnten Fällen mit gesteigerter Knorpelverkalkung (Gruppe III der Belege)* ein weit unruhigeres Bild.

Breite Lagen unaufgeschlossener, zusammenhängender Knorpelzellen *(Z* in der *Fig. 3* sowie in der später folgenden *Fig. 4)*, umgeben von Spangen stark verkalkter Grundsubstanzreste *(Sp.* in *Fig. 3* und *Fig. 4)*, senken sich vielfach in die Diaphyse ein (vergl. spez. *Fig. 4. Tafel IV* später auf S. 584. *Übersichtsbild der Ossifikationsstörung bei Fall 25*, schwache Vergrösserung). Bei starker Vergrösserung sieht man, dass feine Markräume, zum Teil blosse Gefässschlingen sich zwischen diesen Knorpelzapfen in die Höhe schieben und manchmal bis in die Mitte der stark und hoch verkalkten Regressivschicht reichen. Wo etwa einmal (*Fig. 3* und *Fig. 4*) die Knorpelzellen vor aufsteigenden breiteren Marksprossen zurücktreten, erschiene es richtiger, statt von gesteigerter Kalkablagerung im Knorpel mit *M. B. Schmidt* von einer „Verbreiterung der Zone der primären Markraumbildung zu sprechen, in welcher die Knorpelzellen zum Teil geschwunden und durch Blutgefässe ersetzt sind und die trennenden Wände von Knorpelgrundsubstanz ohne Knochenbelag gebildet werden“ („Über syphilitische Osteochondritis“, Verh. d. Pathol. Ges. 1906. S. 234). Gelegentlich, z. B. gerade auf der später folgenden *Fig. 4, Tafel IV*, bei *p*, springt das Perichondrium, das in allen diesen Fällen statt eines schmalen, mässig verkalkten, ein 2- bis 3 faches, stark verkalktes periostales Knochenplättchen zu liefern pflegt, in Form eines rechtwinklig eingebogenen, verkalkten Bindegewebsstreifens weit in die Randzone des Knorpels vor, wobei die zunächst liegenden Knorpelzellen von oben nach unten *abgeplattet* werden (Andeutung von *Lentz*scher

Linie; *l*, *Fig. 4*). In der Regel aber verläuft das Perichondrium annähernd gerade nach oben, und nur die auffallend starke und hoch hinaufreichende Verkalkung in den anliegenden Partien der Regressivschicht (vergl. *Fig. 3*, *Tafel II*, *Fall 31*, *speziell am Rand der Zeichnung*) verrät neben der unregelmässigen, durch Vorragen breiter Knorpelzapfen (Z) und Liegenbleiben zahlreicher unaufgeschlossener Knorpelkomplexe im Innern und am Rande der schmalen und zum Teil regellos gelagerten Grundsubstanzbalken (Sp.) das Pathologische der Osteogenese. Oder aber (*Fig. 6*, *Tafel III*, *Fall 16*; *vielleicht das erste Stadium der betreffenden Ossifikationsstörung*) das Niveau der Ossifikationslinie zeigt nur unbedeutende Unregelmässigkeiten; stärkere Auffransung der untersten Knorpellagen durch aufsteigende Markgefässe fehlt, und die Einschmelzung der Knorpelzellen erfolgt noch annähernd auf gleicher Höhe. Allein statt parallel gestellter, axialer Knochenbälkchen resultiert eine Zone wirr durcheinander geworfener, zum Teil splitterartiger, stark verkalkter Knorpelgrundsubstanzbalken *(Spl. auf Fig. 6 Tafel III)*, und erst weit unten in der Diaphyse stösst man auf vereinzelte, gut ausgebildete Knochenbälkchen mit den gleich näher zu beschreibenden, physiologischen Appositionsbildern.

Wieder in anderen Fällen [vergl. *Fig. 5*[1]), *Tafel III*, *Fall 35*] erscheint die Regressivschicht infolge der pathologischen gesteigerten Kalkablagerung in eine einzige starre Masse verwandelt. Breite Spangen verkalkter Grundsubstanz umschliessen die zusammengebackenen, parallel gerichteten Knorpelzellkomplexe von allen Seiten und hemmen die rechtzeitige Aufschliessung der untersten Knorpelzellen, so dass anstatt der schlanken Knochenbälkchen spärliche, aber auffallend breite, mit wabenförmigen Knorpelresten dicht angefüllte Grundsubstanzpfeiler die Zone der ersten Knochenbildung repräsentieren.

Wir sind deswegen etwas einlässlicher auf diese, nichts weniger als rachitisartigen Störungen der endochondralen Osteogenese, wie wir sie bei ca. einem Dutzend unserer Fälle *im Verein mit gesteigerter Knorpelverkalkung* beobachten konnten, näher eingegangen, weil, wie oben bemerkt, erst kürzlich wieder *französische* Autoren ganz ähnliche Veränderungen an den Rippenknorpeln

---

[1]) *Anmerkung:* Eine eingehendere Beschreibung der in Fig. 4 und in Fig. 5 ersichtlichen, geringgradigen, aber charakteristischen Störung der endochondralen Ossifikation findet sich später auf S. 584 und 585.



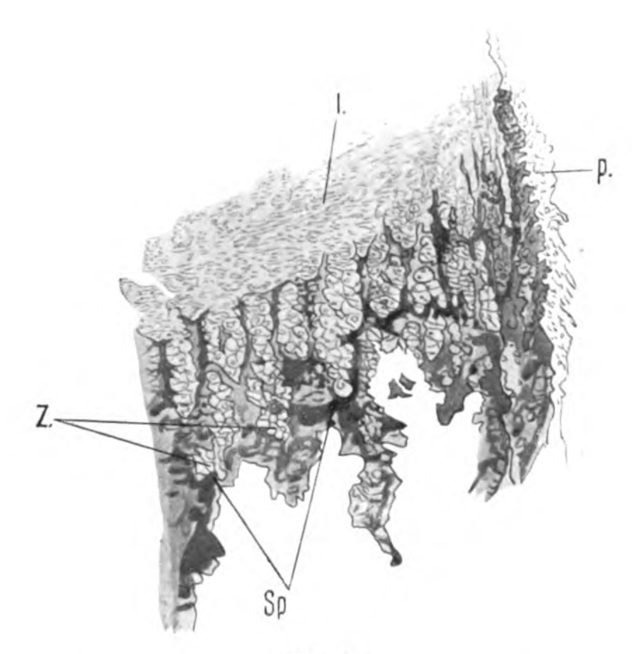


Fig. 5.

Osteochondritis syphilitica. Fall 35. — Vergröss. ca. 40. — Verkalkung der ganzen hypertroph. Zone mit Liegenbleiben kompakter Knorpelzapfen (Z) und Zusammenpressung der Säulenzone, daher *Lentz*sche Linie (l). Fehlen von Osteoid.

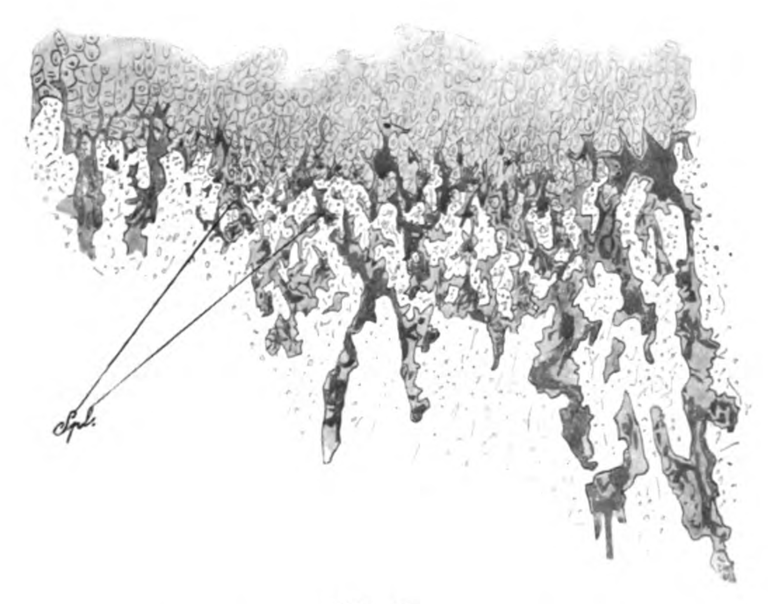


Fig. 6.

Osteochondritis syphilitica? Fall 16. — Unentkalkter Celloidinschnitt. Vergröss. ca. 40. Splitterartig durcheinandergeworfene Knorpelgrundsubstanzreste (Spl.) unterhalb der wenig alterierten Ossifikationslinie. — Fehlen von randständigem physiol. Osteoid. —

Wieland, Rachitis. Verlag von S. Karger in Berlin.

Neugeborener beschrieben und seltsamer Weise als Merkmale *echter kongenitaler Rachitis* angesprochen haben. Die erwähnten Befunde sollen angeblich erlauben, die Rachitisdiagnose *histologisch* sicher zu stellen, auch wenn zur Zeit noch alle sonstigen klinischen und makroskopisch-anatomischen Rachitissymptome fehlen *(Diagnose der sog. latenten angeborenen Rachitis)*.

Nau, ferner *Porak* und *Durante*, auf deren histologische Arbeiten sich auch *Marfan* beruft, betonen nämlich ein gelegentliches Eindringen von Marksprossen — „bourgeons vasculaires" — zwischen die untersten Zellen der Knorpelregressivschicht, wodurch breite Knorpelzapfen abgetrennt würden und in die Diaphyse hinunterstiegen, ohne zu verknöchern. Es entstehe dadurch eine teilweise Auflösung der Ossifikationslinie in zahlreiche, zunächst oben noch zusammenhängende und parallel nebeneinander absteigende Knorpelzapfen: „véritable frange aux dents irrégulières" (l. c., p. 9). Statt der normalen primitiven Knochenbälkchen finde sich ferner unterhalb dieser Schicht eine Zone von regellos gelagerten, verkalkten Knorpelgrundsubstanzpfeilern, vielfach mit Einschlüssen von Knorpelzellkapseln (sog. „tissue ostéoide"), an denen die gewöhnlichen Appositionsvorgänge fehlen. Den ganzen, angeblich für kongenitale Rachitis typischen Prozess charakterisiert *Porak* (l. c., S. 83) geradezu als „végétation excessive des cellules cartilagineuses et une inertie des ostéoblastes", keineswegs handle es sich um einen „einfachen Entkalkungsprozess wie bei Osteomalacie". Leider vermisst man in der betreffenden Arbeit eine genaue Angabe der Untersuchungstechnik. Die beigegebenen Abbildungen lassen vermuten, dass Entkalkungsflüssigkeiten zur Anwendung gekommen sind, denn die Höhe der Kalkablagerung in der Regressivschicht lässt sich in keinem Falle kontrollieren, und die scharf umschriebenen, wabenartigen Knorpelzelleinschlüsse in den Grundsubstanzbalken (vergl. l. c., Fig. 8, speziell aber Fig. 9) verraten direkt eine vorgängige Entkalkung. Dadurch wird die Beurteilung der *Porak*schen Angaben sehr erschwert. Beschreibung und Abbildungen der französischen Autoren erinnern aber dergestalt an die eben von *uns* beschriebenen, *immer mit gesteigerter Knorpelverkalkung einhergehenden und daher auf Lues bezogenen Störungen der Ossifikation bei den 13 Fällen unserer Gruppe III* (vergl.speziell unsere *Figg. 3, 4, Tafel IV*, und *6, Tafel III*), welche zudem sämtlich noch durch sehr mangelhafte Appositionsvorgänge, speziell durch Fehlen der sonst nie vermissten physiologischen Osteoidzonen, an den primitiven Knochenbälkchen ausgezeichnet sind (*Poraks* „inertie des ostéoblastes"), dass wir von der *Identität* der betreffenden Prozesse überzeugt sind. Um so weniger verständlich, ja geradezu willkürlich erscheint uns freilich deren Deutung als Stigmata eines kongenitalen, latenten Rachitisprozesses durch die französischen Autoren. Zum mindesten wäre es doch vielleicht vorsichtiger gewesen, die Diagnose in solchen Fällen offen zu lassen, ähnlich wie *Tschistowitsch* dies in einem Teil seiner Fälle getan hat, die bald mehr einen rachitischen, bald mehr einen syphilitischen Charakter trugen, wo aber die Stärke der Verkalkung jeweilen doch zu Gunsten einer beginnenden Osteochondritis syphilitica und *gegen* Rachitis sprach.



Von einer Abnahme der Knorpelverkalkung, wie sie heutzutage für die histologische Diagnose einer beginnenden Rachitis gefordert werden muss, von direkter Knorpelmetaplasie, von Ausbildung osteoiden Gewebes ist bei *Nau* und bei *Porak* und *Durante* mit keinem Worte die Rede. Vielmehr scheinen gerade diese für Rachitis charakteristischen, histologischen Symptome gänzlich zu fehlen, genau wie in unseren 13 Fällen; wogegen die Stärke der Verkalkung, die unregelmässige, zum Teil verspätete Einschmelzung der Knorpelregressivschicht (*Auffransung*), die Ausbildung zahlreicher, unregelmässig gelagerter Grundsubstanzpfeiler im obersten Teil der Diaphyse („*tissue ostéoide*"), mit reichlichen Einschlüssen von Knorpelzellen und spärlichen oder ganz fehlenden physiologischen Appositionsbildern, samt und sonders in den Rahmen der *syphilitischen* Störung der Osteogenese passt. Wo gar noch, wie in unserer später folgenden *Fig. 4* (bei l), eine Zusammenpressung der hypertrophischen Knorpelzellen, also eine typische *Lentz*sche Linie infolge seitlichen Einspringens des periostalen Knochenplättchens (p.) mit Abschnürung der hypertrophischen Schicht hinzutritt, oder wo es ausserdem noch zu einer typischen Rundzellenanhäufung in den primitiven Markräumen kommt mit gesteigerter lakunärer Resorption (zahlreiche Riesenzellen) rings an den extrem verdünnten, unregelmässigen Grundsubstanzspangen (*Fig. 3 Tafel II, Fall 31*), ist die Diagnose *Osteochondritis syphilitica* wohl ohne weiteres gegeben, auch bei völligem Fehlen weiterer charakteristischer Veränderungen von Seiten des Knochenmarks (Gummenbildungen, Nekrosen). In einigen weiteren unserer 13 diesbezüglichen Beobachtungen freilich bedurfte es jeweilen doch längerer Überlegung und sorgfältiger Vergleichung mit normalen und mit anderweitig, speziell rachitisch alterierten Ossifikationszonen *älterer* Kinder, um trotz der starken Verkalkung einen rachitischen Prozess sicher auszuschliessen und Osteochondritis syphilitica anzunehmen. Zur endgültigen Entscheidung für die letztere Diagnose half gelegentlich noch mit der Nachweis *anderweitiger, zweifelloser Lueszeichen* im einen oder andern Falle. So handelte es sich einmal (*Fall 10*) um eine stark ikterische, bei der Geburt abgestorbene Frühgeburt im 9. Monat, deren Leber mehr als $^1/_{20}$ des Körpergewichts betrug; nach *Hecker* (l. c.) bekanntlich ein gravierendes Symptom für angeborene Syphilis. Viermal (Fälle 14, 15, 25 und 41) zeigte die Knorpelknochengrenze der Rippe schon makroskopisch zackige Verbreiterung in Form der bekannten, gelblichen Linie im Gebiet der Ossifikationszone. Dreimal (Fälle 16,



31 und 48) bestand histologisch festgestellte Leberlues *(Feuersteinleber)*, daneben im *Falle 48* ausserdem noch *Pemphigus syphiliticus*. Nur in *5 Fällen* — 3 Totgeburten, 2 kleine totfaule Früchte *(Fälle 29 und 30)* — bildeten die von uns an den Rippenenden nachgewiesenen, geringfügigen histologischen Veränderungen die einzigen Anhaltspunkte für das Bestehen einer angeborenen Syphilis. Herr Prof. *E. Kaufmann*, in dessen Institut die Mehrzahl der betreffenden histologischen Untersuchungen noch ausgeführt wurden, hatte seinerzeit die grosse Güte, die diesbezüglichen Präparate anzusehen und meine Diagnosen zu kontrollieren. *Kaufmann* entschied in gleichem Sinne, d. h. auch er nahm in den 13 auf Lues verdächtigen Fällen *zweifellose Osteochondritis syphilitica* an.

Schliesslich aber kommt es uns in den betreffenden, sowie in den anscheinend identischen Fällen *Poraks* und *Durantes* und in vielen der weiter zurück liegenden Beobachtungen von *Kassowitz* nicht so sehr auf die Entscheidung an, ob eine beginnende *syphilitische* Knochenstörung vorliegt oder nicht. Es ist sogar die Möglichkeit zuzugeben, dass es sich noch um andersartige, *ätiologisch zur Zeit vielleicht unbekannte* Affektionen im Gebiet der Ossifikationszone bei einigen dieser Fälle handeln könnte: *Was vielmehr für uns hier lediglich in Frage kommt, ist die sichere Ausschliessung eines rachitischen Prozesses.* Den direkten histologischen Beweis für das *Fehlen von Rachitis* in diesen, sowie in allen andern 39 von uns untersuchten Fällen gedenken wir im Nachstehenden zu erbringen. Es liegt freilich im Wesen dieses, wie jedes anderen histologischen Beweises begründet, dass er nur dann zu überzeugen vermag, wenn über Charakter und Wesen der gesuchten pathologischen Erscheinungen, in unserm Falle also speziell der *histologischen Rachitiskriterien im Skelett*, vollständige Einigkeit besteht. In dieser Hinsicht sei nun zunächst folgendes bemerkt.

Es ist eine dem pathologischen Anatomen zwar wohl bekannte, aber in den Kreisen vieler Ärzte und sogar der Kinderärzte noch keineswegs allseits genügend gewürdigte Tatsache, dass seit den verdienstvollen und fleissigen Arbeiten von *Kassowitz* und seiner Schule aus dem Beginn der 80 iger Jahre des vorigen Jahrhunderts unsere Auffassung von dem anatomischen Wesen der rachitischen Knochenveränderungen eine merkliche Wandlung durchgemacht hat. Es sind nicht mehr die sog. „entzündlichen", durch angeblich gesteigerte Vaskularisation und Gefässneubildung an den Ossifikationszonen (in Knorpel, Mark und Periost) charakterisierten



Veränderungen, überhaupt nicht so sehr die von uns oben kritisch besprochenen, vieldeutigen histologischen Befunde im einseitig wuchernden Knorpel bei der endochondralen Ossifikation, welche heute als im Vordergrunde der rachitischen Skeletterkrankung stehend erkannt worden sind. Sondern es ist in erster Linie das *Kalklosbleiben der frisch apponierten Knochengrundsubstanz*, wo immer solche gebildet wird, welches Wesen, Grad und anatomisches Charakteristikum der Skelettrachitis ausmacht, *und zwar bereits in ihrem allerfrühesten Stadium*. Infolge dieser Erkenntnis, welche in den Ländern *deutscher*[1]) Zunge zur Zeit wohl allgemein verbreitet ist und welche wir namentlich *Pommer* verdanken, hat auch die histologische *Frühdiagnose der Skelettrachitis* an Schärfe und Zuverlässigkeit in letzter Zeit ganz erheblich gewonnen.

Nach den massgebenden Anschauungen *Pommers*, dem sich *Schmorl*, *Heubner*, *Kaufmann*, *Ribbert*, *M. B. Schmidt*, *Stoeltzner* und wohl die meisten pathologischen Anatomen angeschlossen haben und die wir durch zahlreiche *eigene* histologische Untersuchungen rachitischer Knochen vollständig bestätigen konnten, lässt sich beginnende Rachitis recht häufig histologisch mit Sicherheit feststellen, *bevor es überhaupt zu nachweisbaren Veränderungen im Epiphysenknorpel gekommen ist*. Mit anderen Worten: Bei noch ganz intaktem Zustand der Knorpelregressivschicht erlaubt der Nachweis einer pathologisch vermehrten Ausbildung des pathognomonischen osteoiden Gewebes in allen, ganz speziell aber in den besonders rasch wachsenden Knochen, z. B. an den Rippenenden, bereits mit Sicherheit die Diagnose auf Rachitis zu stellen (vergl. z. B. *Pommer*, l. c., spez. Fig. 66 u. 67; ferner S. 378 u. 379; ferner *Schmorl*, l. c., S. 233 u. 234). Noch in der 1897 erschienenen, sonst trefflichen Arbeit von *Tschistowitsch* scheint uns dieser *moderne* histologische Standpunkt der rachitischen Frühdiagnose gegenüber der Auffassung von *Kassowitz* nicht genügend zum Ausdruck zu kommen, und das ist wohl mit ein Grund, weshalb die Beweisführung von *Tschistowitsch* nicht allseitig zu überzeugen

---

Anmerkung: In *Frankreich* freilich scheint die alte *Kassowitz*sche Anschauung immer noch Anhänger zu finden. Vergl. z. B. *Spillmanns* (l. c.) Definition des rachitischen Knochenprozesses als echte Entzündung („ostéite juxta-épiphysaire"), auf die erst unlängst wieder von *Fischl* und *Zappert* (l. c.) hingewiesen worden ist. Ferner die eben eingehend kritisierten und als unbewiesen zurückgewiesenen Befunde von angeblich kongenitaler Rachitis, wie sie *Porak* und *Durante* (1905) kürzlich wieder erhoben haben wollen.



vermocht hat (vergl. den Eingangs erwähnten, heute kaum mehr berechtigten, vermittelnden Standpunkt von *Fischl*, *Marfan*, *Zappert*, wohl auch *v. Spillmann* u. A.). Die gleiche Erwägung hat vielleicht auch *Schmorl* bewogen, unlängst noch speziell auf die histologische Rachitisdiagnose bei *Neugeborenen* hinzuweisen. Die Angaben von *Tschistowitsch*, die im wesentlichen eine sachliche Richtigstellung der zu weit gehenden *Kassowitz*schen Schlussfolgerungen darstellen, speziell inBezug auf die angeblich rachitische Störung der Epiphysenknorpel bei vielen Neugeborenen, ergänzt *Schmorl* (l. c.) durch den Hinweis, dass auch bei Neugeborenen Rachitis sicher auszuschliessen sei, sofern keine pathologische Osteoidbildungnachweisbar sei. Übrigens sieht wohl auch *Stoeltzner*, und das scheint uns speziell für die richtige Einschätzung der diagnostischen Bedeutung der rachitischen Knorpelstörung nicht unwichtig, das Charakteristikum bei *beginnender* Rachitis keineswegs in Veränderungen des Knorpels, sondern in der Verzögerung der Ossifikation, die sich in einem Kalklosbleiben des neugebildeten Knochengewebes in sämtlichen Knochen des Skeletts äussere. Denn an einer späteren Stelle (S. 80 seiner „Pathologie und Therapie der Rachitis") drückt sich dieser Forscher folgendermassen aus: „Dass im ersten Beginn der Rachitis die provisorische Knorpelverkalkung noch wenig gestört ist, erklärt sich gerade durch die primäre Verzögerung der Verknöcherung."

Aus allem bisher Erwähnten gehen für den unbefangenen Forscher folgende zwei Tatsachen wohl mit Sicherheit hervor:

1. Die histologische Rachitisdiagnose bei Föten und bei Neugeborenen, d. h. die rachitische Frühdiagnose par excellence, basiert anatomisch auf dem Nachweis der *gleichen* spezifischen Knochenveränderungen, wie sie für die histologische Rachitisdiagnose bei Säuglingen und bei älteren Kindern erforderlich sind.

2. Das zuverlässigste anatomische Kriterium der Skelettrachitis beruht ausschliesslich darin, „dass die Binnenräume und Oberflächen der verschiedensten Skeletteile und Knochenbalken mit neugebildeter, kalkloser, osteoider Knochensubstanz in einer Dicken- und Flächenausdehnung, welche das mittlere, sowie das maximale Mass der unter normalen Verhältnissen vorkommenden unverkalkten Knochenauflagerungen weit überschreitet, bekleidet sind" *(Pommer* und *Schmorl*, l. c.). Dabei ist es für unsere rein diagnostischen Zwecke zunächst gleichgültig, ob man diese unter

normalen und pathologischen Verhältnissen vorkommenden kalklosen Knochenpartien im Sinne *Pommers* ausschliesslich und unter allen Umständen als *neugebildete*, eine Zeit lang in kalklosem Zustand verharrende Knochenanlagerungen auffasst; oder ob man dieselben, wenigstens die unter pathologischen Verhältnissen entstehenden, im Sinne *Ribberts*, namentlich aber *von Recklinghausens*, ganz oder zum grössten Teile als Abbauprodukte fertigen Knochens durch Entziehung der Kalksalze (Beweis: Vorkommen von Gitterfiguren) ansieht[1]).

Die alte Streitfrage nach dem Vorkommen einer sog. kongenitalen Rachitis spitzt sich unseres Erachtens vom rein histologischen Standpunkte aus heute folgendermassen zu:

Kommen vor und zur Zeit der Geburt qualitative, namentlich aber derartige quantitative Abweichungen des physiologischer Weise im Skelett vorhandenen osteoiden Gewebes von der Norm vor, dass sie schon beim Neugeborenen die Diagnose Rachitis rechtfertigen?

Die Beantwortung dieser Frage setzt naturgemäss *eine genaue Kenntnis der unter physiologischen Verhältnissen zu dieser Lebenszeit apponierten, kalklosen Knochenanlagerungen* voraus. — Hier aber beginnt nun die Schwierigkeit: Denn diese Kenntnis besitzen wir leider in dem erforderlichen Masse bis zur Stunde noch nicht. Und gerade diese bedauerliche Unsicherheit auf dem Gebiete einer für die moderne histologische Rachitisdiagnose entscheidenden Vorfrage trägt wohl die Hauptschuld, weshalb die Frage der angeborenen Rachitis bisher immer noch nicht in einwandfreier Weise gelöst werden konnte.

Zunächst galt es also, die erwähnte Lücke auszufüllen, d. h. Klarheit zu erhalten über Ausbreitung und Quantitätsverhältniss der kalklosen Knochensubstanz im Skelett Neugeborener und Frühgeborener *unter physiologischen Verhältnissen.*

---

[1]) *Anmerkung:* Übrigens ist durch die jüngsten Arbeiten von *Axhausen* (l. c.) die bisherige Annahme, dass Nachweis von Gitterfiguren *notwendig* für einen halisteretischen Prozess sprechen müsste, stark erschüttert worden. Vielmehr beweise die Anwesenheit von Gitterfiguren an der Grenzzone des verkalkten und des osteoiden Gewebes lediglich das Vorkommen von kalklosem Knochengewebe nach dem Markraume zu, sie sei aber nicht im Stande, Aufschluss über die nähere Art der Genese dieser kalklosen Zonen zu geben. Vergl. auch *Looser* (l. c.). Dadurch würde die *Pommer*sche, von *Hanau*, *Orth* und Anderen geteilte Auffassung, wonach jedes osteoide Gewebe als eine mangelhaft verkalkte *Neubildung* anzusehen sei, wiederum an Wahrscheinlichkeit gewinnen.



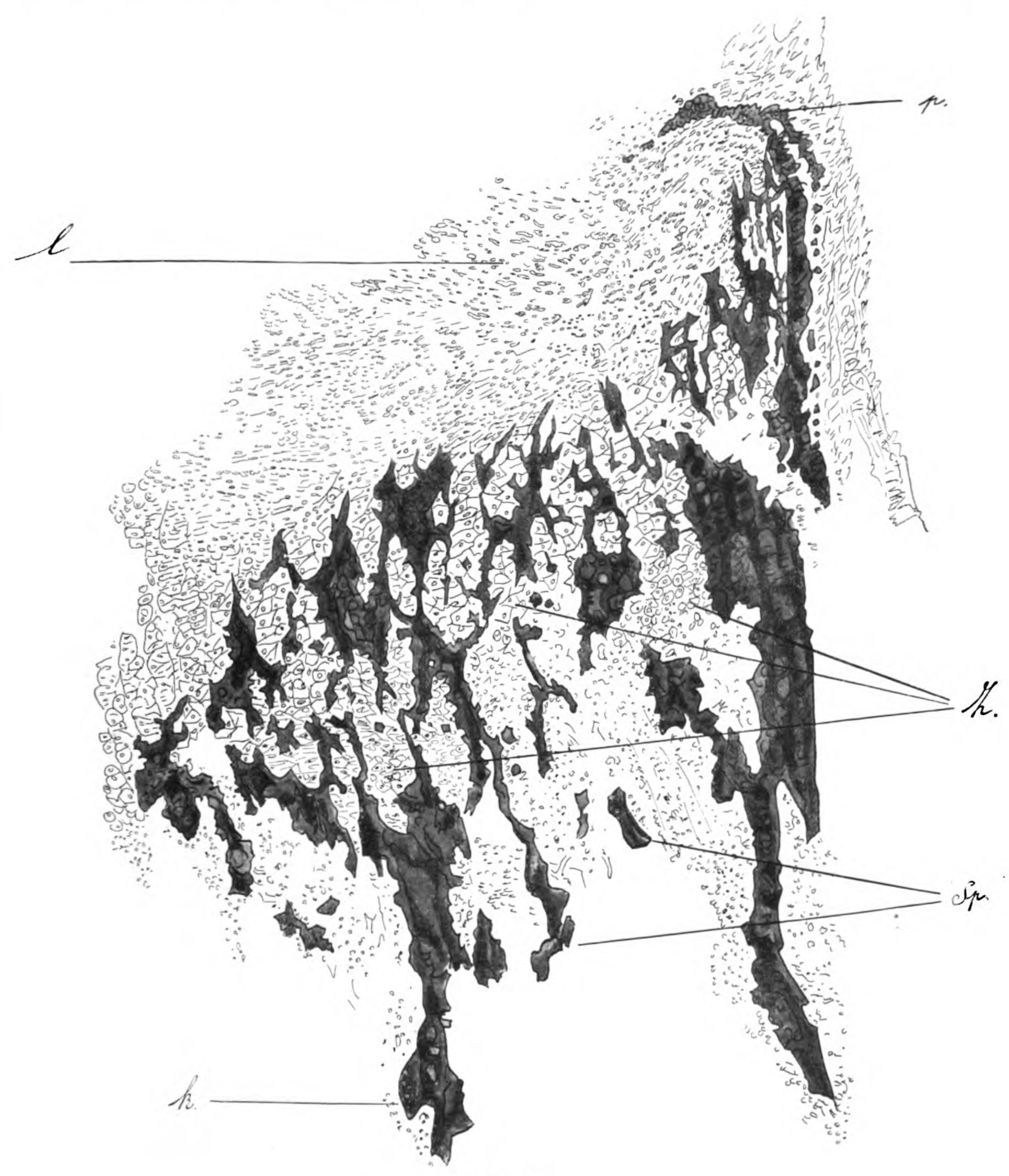


Fig. 4.

Osteochondritis syphilitica. Fall 25. Neonat. Unentkalkter Celloidinschnitt (Rippenknorpel). Vergröss. ca. 50. — Hämalaun-Eosin. Z = liegengebliebene Knorpelzapfen. Sp. = Knorpelgrundsubstanzreste. p = winklig einspringendes perichondrales Knochenplättchen. l = komprimierte Knorpelzellen. — (Lentzsche Linie.) k = Knochenbälkchen.

Historische Vorbemerkungen.

Derjenige Forscher, welcher das unter *ganz normalen* Verhältnissen in allen, namentlich aber in den rasch wachsenden jugendlichen Knochen vorkommende, kalklose Gewebe wohl zuerst richtig würdigte und dessen Bedeutung für die Rachitisdiagnose erkannte, war *Pommer*. Zwar war das Vorkommen kalkloser Anlagerungen im wachsenden Knochen schon vor *Pommer* bekannt. Die Morphologen *Tomes* und *De Morgan*, *H. Müller*, *v. Kölliker*, *Rollett*, *Strelzoff*, ferner *Kutschin* unter *A. Rollett* sprechen von neugebildeten Anlagerungen, die aus Osteoblasten hervorgehen und welche „*sekundär*" verkalken. Einzig *Strelzoff* nimmt, im Gegensatz zu den erst erwähnten Autoren, eine direkte Verkalkung der Osteoblasten an, bevor sich dieselben in osteoides Gewebe umwandeln: eine heute wohl allgemein wieder verlassene Ansicht. Die Arbeiten aller dieser Forscher beschäftigen sich in erster Linie mit der physiologischen Osteogenese und mit der normalen Knochengrundsubstanz. Speziell *H. Müller* und *v. Kölliker* geben in ihren berühmten, bis heute massgebend gebliebenen Untersuchungen über die physiologische Knochenbildung detaillierte Schilderungen der neoblastischen Ossifikation an den knorplig präformierten Knochen; *nach näheren Angaben über das zeitliche Verharren der frisch apponierten Knochensubstanz im kalklosen Zustande habe ich aber vergeblich darin gesucht.* So spricht *v. Kölliker* (l. c., S. 129) in enger Anlehnung an *H. Müller* von epithelartigen Zellen (*Gegenbaurs* Osteoblasten), welche die Balken übrig gebliebener Knorpelgrundsubstanz zwischen den primitiven Markräumen bedecken und echten lamellösen Knochen erzeugen, „indem die Zellen, unter gleichzeitiger Abscheidung einer Zwischensubstanz, die zur Knochengrundsubstanz sich gestaltet, nach und nach durch Bildung von Ausläufern in die sternförmigen Knochenzellen sich umwandeln". Diese ersten Knochentapeten werden auf Fig. 251 u. 252, namentlich 253 sehr schön dargestellt, und entsprechende Abbildungen finden sich seither in sämtlichen Lehrbüchern der Histologie, zum Teil auch der Embryologie bei Schilderung der physiologischen endochondralen Osteogenese. Allein hier so wenig wie in der detaillierten Beschreibung der feineren Knochenbildung (auf S. 321 bis 329, l. c.) ist je die Rede *von einem Weich-, von einem Kalklosbleiben dieser ersten Knochenanlagerungen.* Vielmehr lässt schon die Behandlung der Knochenschnitte) Chromsäurepräparate, ausgepinselte Salzsäure-Chromsäurepräparate) darauf schliessen, dass *dem Vorgange der physiologischen Verkalkung durchgängig wenig Beachtung geschenkt worden ist.*

Auch *Kassowitz*, dem wir eine sehr eingehende Schilderung der normalen Osteogenese verdanken, schildert die endochondrale Ossifikation bei Neugeborenen (Kap. 11 in W. med. Jahrb. 1879) unter Beifügung sehr klarer Abbildungen (Tafel XII, XIV und XV), im allgemeinen durchaus in Übereinstimmung mit den Angaben dieser früheren Autoren. Bloss dass *Kassowitz* die jüngst gbildeten, dicht unterhalb der Regressivschicht gelegenen, teilweise noch knochenkörperchenfreien Knochentapeten, die sich diaphysenwärts zu den bekannten, auf allen Abbildungen wiederkehrenden, buckelartigen oder halbmondförmigen Vorsprüngen rings um den zentralen Knorpelgrundsubstanzrest verbreitern, nicht im Sinne *H. Müllers* und *v. Köllikers* als *neoblastische*, medullare Bildung auffasst, sondern, im Widerspruch zu

der bis heute herrschenden Meinung, deren *metablastische* Entstehung aus dem zentralen Knorpelrest betont. Erst weiter unten, d. h. an den älteren Knochenbälkchen der Diaphyse, treffe man, sagt *Kassowitz*, den neoblastischen, d. h. ausschliesslich mittelst Osteoblasten erfolgenden Ossifikationstypus in Gestalt einer *sekundären* medullaren Auflagerung. *Kassowitz* beschreibt sogar (l. c., S. 386) „eine scharfe, dunkle Kontur, welche ganz den Charakter einer Kittlinie trägt", als Grenze zwischen dem zentralen, angeblich metablastisch gebildeten Knochenkern und zwischen den angeblich sekundären neoblastischen Knochenauflagerungen an den jungen Knochenbälkchen. Dazu komme noch, „wenigstens in nicht völlig entkalkten Präparaten", ein hübscher Farbenkontrast zwischen der schwach mit Karmin gefärbten, weil stark verkalkten zentralen Partie der Knochentapete und zwischen den stark karmingefärbten, „weil noch nicht genügend verkalkten, medullaren Auflagerungen". Zwar ist *Kassowitz* mit seiner Auffassung der endochondralen Osteogenese als Mischprozess aus metablastischen und neoblastischen Momenten, soviel uns bekannt, bis zur Stunde vereinzelt geblieben; und heute besteht wohl kaum mehr ein Zweifel darüber, dass die Knochenbildung *ausschliesslich nach neoblastischem Typus* vor sich geht. Wir werden aber sehen, dass das von diesem Beobachter so treffend geschilderte *verschiedene tinktorielle Verhalten des frisch apponierten Knochengewebes* auf entsprechend behandelten histologischen Schnitten durch die Knochen Neugeborener und Föten fast ausnahmslos wiederkehrt. Freilich ist *unsere* Deutung dieses Verhaltens eine ganz andere, als die seinerzeit von *Kassowitz* hierfür gegebene, welche wir eben angeführt haben (vergl. das Weitere über diesen Gegenstand weiter unten auf S. 569). Was aber unsere Hauptfrage, nämlich das *zeitliche Einsetzen der Kalkablagerung* in der neugebildeten Knochengrundsubstanz betrifft, so ist den Angaben aller bisher erwähnten Autoren, also auch *Kassowitz*' höchstens soviel zu entnehmen, dass die Verkalkung der Bildung des jungen Knochens, wenigstens unter physiologischen Verhältnissen, *ganz unmittelbar nachfolgt*. Von der Möglichkeit, das eben gebildete Knochengewebe *im Stadium völliger Kalklosigkeit* auch unter ganz normalen Verhältnissen histologisch nachzuweisen und als selbständiges *„physiologisches Osteoid"* zu charakterisieren, ist *vor Pommer* überhaupt nirgends die Rede! Nur so ist es auch zu erklären, dass *Kassowitz* (l. c., S. 172), obwohl dieser Autor die tinktoriellen Verschiedenheiten zwischen wachsenden und ausgewachsenen Knochen, welche auf dem verschiedenen Kalkgehalt und der hieraus resultierenden, verschieden intensiven Karminfärbung nach künstlicher Entkalkung beruhen, wohl kennt und genau beschreibt, als besonders instruktiv das Studium *rachitischer* Knochen empfiehlt, weil hier (d. h. im Gegensatz zum *nicht* rachitischen, beziehungsweise normalen Knochen) die verschieden starke Aufnahmefähigkeit der einzelnen Lamellensysteme für Karmin *„ohne jede künstliche Entkalkung"* schon ersichtlich sei, „da die jungen Knochenpartien bei Rachitis eine Zeitlang ganz unverkalkt bleiben".

Tatsächlich verhält sich aber die Sache so, dass nicht bloss bei Rachitis, sondern schon unter ganz physiologischen Verhältnissen gewisse junge Knochenpartien, wie wir erst seit den angeführten Untersuchungen Pommers wissen, eine Zeitlang kalklos bleiben und dass diese kalklosen Auflagerungen einen *konstanten* Befund in den verschiedensten Knochen des Skeletts bilden.



Allerdings ist auch nach *Pommer* die Ausbreitung der kalklosen Knochensubstanz keine gleichmässige, sondern sowohl örtlich, als nach dem Alter des betreffenden Individuums sehr verschieden. Im allgemeinen ist sie in den Knochen, welche aus der Periode des raschesten Wachstums herstammen (gemeint ist hier das Skelett eines 3 Tage alten, eines 4 Wochen, eines 5 Wochen und eines 10 Monate alten Kindes. *Pommer*, l. c., S. 24), eine grössere als in den ausgewachsenen. „Die kalklosen Partien kommen nicht nur in *Havers*schen Kanälen und in Markräumen vor, sondern auch an den Oberflächen der Knochen, wobei sie im ganzen nur einen geringen Flächenanteil der Binnenräume und Knochenoberflächen bedecken. Im weitaus grösseren Teil dieser Flächen liegt die verkalkte Grundsubstanz unbedeckt frei und ist dabei bald glatt, bald lakunär konturiert.“ Im weiteren bemerkt *Pommer* noch, speziell über die Flächenausdehnung der kalklosen Anlagerungen, dass meist nur kleine Partien kalklos bleiben, in einzelnen Markräumen der erwähnten *kindlichen* Knochen dagegen bekleiden sie grosse Strecken. Ihre Dickenausdehnung ist weniger schwankend als ihre Flächenausdehnung (zwischen 1 und 3 μ bis 9 und 11 μ Breite in den Tibien; zwischen 5 und 7 μ bis zu 15 und 19 μ, stellenweise sogar bis zu 26 und 30 μ Breite in den Scheitelbeinen der 2 jüngsten von *Pommer* untersuchten Individuen; in den Knochen der übrigen älteren Fälle durchschnittlich zwischen 3 und 15 μ Breite).

Soweit *Pommer*. Als Hauptergebnis der Angaben dieses Forschers, die wir wegen ihrer grundlegenden Bedeutung absichtlich zum Teil im Wortlaute wiedergegeben haben, darf wohl die Tatsache betrachtet werden, dass die *physiologischer* Weise vorkommenden kalklosen Auflagerungen *nur einen unbedeutenden, keineswegs ohne weiteres in die Augen fallenden Befund* an einer grösseren oder kleineren Anzahl völlig normal gebauter Knochenbälkchen, namentlich bei jugendlichen Individuen, bilden. Dass ferner nur bei richtiger histologischer Technik (Untersuchung im unentkalkten oder unvollständig in *Müller* entkalkten Zustande), sowie bei Verwendung bestimmter Tinktionsmethoden *(Karmin)* eindeutige Resultate erhalten werden können. In gleichem Sinne und ganz übereinstimmend lauten die Angaben der wenigen Autoren, welche sich in der Folgezeit ebenfalls etwas einlässlicher mit der neugebildeten, kalklosen Knochengrundsubstanz beschäftigt haben. Schon *Tschistowitsch* spricht an einer Stelle von feinen roten Säumen, die bei Karminfärbung regelmässig an den Grenzen der primitiven Knochenbälkchen sichtbar werden. Es sind aber nach ihm die gleichen Bilder, welche schon *Kutschin* beschrieben hat: Das heisst, sie scheinen ihm aus Osteoblasten zu bestehen, deren zentraler, homogen gewordener Teil einen grünlichen, der periphere einen roten Ton angenommen hat. Wesentlich bestimmter drückt sich *Stoeltzner* aus. *Stoeltzner* und *Salge* (Beiträge z. Pathol. des Knochenwachstums. 1901. S. 33) betonen ausdrücklich: „Wo immer Knochensubstanz neu gebildet wird, ist sie zunächst osteoid und färbt sich intensiv mit Karmin“; jedoch stellt „dieser Zustand nur ein kurz dauerndes Entwicklungsstadium dar“, oder dauert doch physiologisch nur so lange, als die regelmässig aufsitzenden Knochenbildner ihren osteoblastischen Charakter behalten (Pathol. u. Ther. d. Rachit. S. 116). Sobald letzteres aufhört, wird die osteoide Substanz fähig, Erdsalze aufzunehmen, sie verliert die Karminophilie und nimmt farbenanalytisch



das Verhalten von verkalktem Knochen an, wobei sich die Substanz selbst zuerst verändert, indem sie nach der treffenden Bezeichnung *Stoeltzners* „potentiell" kalkhaltig wird. Ähnlich drückt sich *Heubner* aus, wenn er bei Anlass der prägnanten Schilderung der physiologischen Osteogenese (vergl. dessen Lehrbuch, S. 975, im Kapitel Rachitis) von einem „sozusagen momentanen Festwerden des neugebildeten Knochengewebes" unter physiologischen Verhältnissen spricht. Und genau gleich *Axhausen*, der sich in seiner oben angeführten Arbeit (1908. S. 429) so äussert: „Überall wird das Knochengewebe kalklos angelegt, verkalkt dann aber, wenigstens beim normalen Knochen, fast unmittelbar."

Aus allen diesen neueren Angaben möchte man den Schluss ziehen, dass die unter physiologischen Verhältnissen entstehende kalklose Knochensubstanz, obgleich nahezu konstant nachzuweisen, doch bloss eine *äusserst ephemere Bildung von mehr nur theoretischer Bedeutung* darstellt. Zum mindesten gewinnt man aus den bisherigen Arbeiten nirgends den Eindruck, dass es sich beim physiologischen Osteoid um einen irgendwie erheblichen oder besonders auffälligen Befund im wachsenden Skelett handle; oder etwa gar um histologische Verhältnisse, welche gelegentlich in differentialdiagnostischer Hinsicht von Bedeutung werden könnten.

Auf Grund unserer eigenen *mehrjährigen Studien können wir jedoch diese Auffassung nicht teilen*, sondern glauben dem physiologischen Osteoid, je weiter wir in der Skelettentwicklung zurückgehen, eine desto grössere *praktische* Bedeutung beimessen zu sollen. Im Verlaufe unserer Untersuchungen des Skeletts Neugeborener und Frühgeborener sind wir nämlich bezüglich der kalklosen Knochensubstanz auf teilweise recht unerwartete Verhältnisse gestossen, deren Einzelheiten noch keineswegs genügend bekannt zu sein scheinen (vergl. unten) und welche uns zwingen, die gangbare Ansicht von dem praktisch und diagnostisch wenig bedeutsamen, weil ephemeren Charakter des physiologischen Osteoids, *zum mindesten während der Dauer des regsten Knochenwachstums*, wesentlich zu modifizieren.

Es möge daher gestattet sein, in Ergänzung und in weiterer Ausführung der Angaben der zuletzt zitierten Autoren über das Verhalten der kalklosen Knochensubstanz im *kindlichen* und *jugendlichen* Skelett, hier zunächst über deren Verhalten in den Knochen *reifer und unreifer Früchte* zu berichten.

Vorkommen und Ausdehnung kalkloser Knochenauflagerungen im Skelett, speziell an den Rippenenden von Neugeborenen, Frühgeborenen und von Föten unter physiologischen Verhältnissen.



Soweit wir die Literatur zu übersehen vermögen, liegen *systematische* Untersuchungen derart, *wenigstens für die betreffende Altersperiode*, wie gesagt noch nicht vor; trotz ihrer Bedeutung für die Diagnose der kongenitalen Rachitis und trotz ihres, wie wir glauben, grossen *morphologischen* Interesses. Die Knochen des jüngsten, von *Pommer* seinerzeit in der angegebenen Richtung untersuchten normalen Individuums (Fall 1), gehörten bekanntlich einem Kinde an, das bereits mehrere Tage zählte. Wir hoffen zeigen zu können, dass das von *Pommer* daselbst nachgewiesene Verhalten des kalklos apponierten Knochengewebes in den Knochen *noch jüngerer Individuen*, wie übrigens nicht anders zu erwarten, noch wesentliche Erweiterungen erfährt; dass überhaupt das physiologische Osteoid, je weiter wir in der embryonalen Knochenentwicklung zurückgehen, einen desto *integrierenderen Bestandteil des normalen Skeletts* ausmacht (vergl. auch a. a. O. *E. Wieland*, „Der angeborene Weich- oder Lückenschädel". Virchows Arch. 1909). Die übliche Darstellung der physiologischen Osteogenese in den gebräuchlichen Lehrbüchern der Anatomie, Histologie und Embryologie erwähnt von dieser Tatsache freilich bis zur Stunde noch nichts[1]). Vielmehr scheint dem Morphologen im allgemeinen die längst bekannte Tatsache, dass jede junge Knochensubstanz zunächst kalklos apponiert wird und erst *sekundär* verkalkt, zu genügen, während der zeitliche Ablauf des physiologischen Verkalkungsprozesses ihn naturgemäss weniger interessiert als den Kliniker, der bei der Rachitis und wohl auch bei der Osteomalacie einer auffälligen *Verzögerung* dieser physiologischen Kalkablagerung gegenübersteht. So hat bisher einzig der Anatom *Spuler* (Verhandl. der anatomischen Gesellschaft *Tübingen*. 1899. S. 16) in einer kurzen Mitteilung darauf hingewiesen, dass „bei wachsenden Knochenbälkchen eine unverkalkte Schicht um die schon verkalkte herumliegt", woraus sich, zusammen mit der allmählich von den Knochenzellen aus stattfindenden weiteren Salzablagerung, der Unterschied im Gehalt an anorganischen Salzen für wachsenden und ausgewachsenen Knochen erkläre. (Vergl. auch *Flemmings* „Histogenese der Stützsubstanzen" im Handbuch von *Hertwig*, *Jena* 1906.) Die Anregung *Spulers* scheint

[1]) *Anmerkung:* Mit alleiniger Ausnahme des *Lehrbuchs der Kinderheilkunde von Heubner*, worin (l. c. S. 675) die physiologische Osteogenese zwar ganz kurz, aber gestützt auf eigene Untersuchungen des Verfassers und auf die Erfahrungen *Stoeltzners*, treffend im richtigen (*Pommer*schen) Sinne wiedergegeben ist.



jedoch nicht weiter verfolgt worden zu sein, denn immer noch lehnt sich die deskriptive Anatomie und Histologie bei der Darstellung der physiologischen Osteogenese enge an die zitierten Untersuchungen von *H. Müller* und von *v. Kölliker* an, *d. h. sie übergeht das Verhalten des physiologischen Osteoids mit Stillschweigen* augenscheinlich deshalb, weil alle diese Beobachtungen immer wieder an ganz oder an unvollständig *entkalktem* Knochenmaterial angestellt werden (vergl. z. B. die neueste [12.] Auflage des ausgezeichneten Lehrbuchs der Histologie von *Stöhr, Jena 1906* oder *Raubers* Lehrbuch der Anatomie, 1908), wobei ein Aufschluss über das zeitliche Einsetzen der Kalkablagerung in den jüngst gebildeten Knochenschichten freilich auch gar nicht erwartet werden kann. Als erster und wichtigster Grundsatz bei allen derartigen, die Verkalkungsverhältnisse mitberücksichtigenden histologischen Knochenuntersuchungen, zumal wenn es sich um die zarten Knochen von Embryonen oder unausgetragenen Früchten handelt, sollte unseres Erachtens in Zukunft gelten: *Völliger Verzicht auf jede künstliche Entkalkung.*

Untersuchungstechnik.

Von jeder Kinderleiche wurden 2—3 Rippen mit Einschluss der Knorpelknochengrenze entnommen, die Rippen durch Medianschnitt gespalten und die beiden Hälften jeder Rippe ungleich weiter behandelt. Die eine Hälfte der Präparate wurde *bloss wenige Stunden* in 4 prozentiger Formollösung fixiert, dann in Spiritus von rasch steigender Konzentration gehärtet, in Celloidin eingebettet und *ohne jede Entkalkung* nach langer Einbettungsfrist mit besonderer Mikrotomklinge geschnitten.

Die andere Hälfte der gleichen Präparate wurde nach schonender, unvollständiger Entkalkung in *Müller*scher Flüssigkeit längere Zeit in Spiritus nachgehärtet, ebenfalls in Celloidin eingebettet und geschnitten. Von jeder anderweitigen, eingreifenderen Entkalkungsmethode wurde Umgang genommen und die Hauptaufmerksamkeit von Anfang an auf die Untersuchung der *52 unentkalkten* Präparate gerichtet. In der Mehrzahl der Fälle liessen sich auch von letzteren Präparaten genügend dünne (25 μ—35 μ) Mikrotomschnitte herstellen, die infolge Verzichts auf jede eingreifende Vorbehandlung sämtliche Farbstoffe ungemein lebhaft annahmen und dadurch reichlich für ihre relative Dicke entschädigten. Als geradezu souverän aber möchten wir diese Methode bezeichnen für das Studium der *Verkalkungsverhältnisse* in der Knorpel-



regressivschicht, sowie der jüngsten physiologischen Knochenapposition im Gebiete der Ossifikationszone derartiger zarter Knochen. Gefärbt wurde regelmässig mit Hämalaun-Eosin und mit Hämalaun-Karmin, gelegentlich auch nach der „Berlinerblaumethode" *Gierkes.* Von anderen Färbemethoden wandten wir, namentlich im Beginn unserer Untersuchungen fast regelmässig, die Thioninfärbung nach *Schmorl* (Modifikation von *v. Recklinghausen*) an. Auch sie lieferte instruktive, durch die prägnanten Farbenkontraste der verschiedenen Gewebsarten (Knorpel, Knochen, Kalk, Bindegewebe) bemerkenswerte Bilder, die namentlich bei *schwacher* Vergrösserung ein rasches Erkennen leichter Unregelmässigkeiten der Ossifikationslinie erlaubten. Speziell aber für die Darstellung der feinen, kalklosen Säume am Rande der Knochenbälkchen erwies sich uns dieselbe weniger brauchbar; zum Teil wegen zu intensiver Färbung der randständigen Osteoblastenlager, so dass wir immer wieder zu der ursprünglichen *Karminfärbung* zurückkehrten, *die wir nicht warm genug für derartige Untersuchungen an ganz jugendlichen Knochen empfehlen können.* Wir ziehen die Karminfärbung auch der *Stoeltzner*schen Silbermethode entschieden vor, schon aus dem Grunde, weil für die letztere eine vorherige Entkalkung zwar nicht unbedingt notwendig, aber doch empfehlenswert ist, was unseres Erachtens die Naturwahrheit der Präparate, trotz der dabei erzielten, scharfen Farbenkontraste, beeinträchtigt. *Da es sich hier um eine Frage von prinzipieller Bedeutung für die Untersuchung und Beurteilung sehr jugendlicher Knochen handelt*, so dürften zu weiterer Begründung der von uns angewandten Technik noch kurz folgende Bemerkungen angezeigt sein:

Nach *Pommer* ist die Übereinstimmung zwischen unentkalktem und zwischen unvollständig in *Müller*scher Flüssigkeit entkalktem Knochen so gross, dass eine Täuschung durch Kunstprodukte ausgeschlossen ist. Sogar wenn 24 Stunden bis Tage lang in dünner Karminlösung (zum Auffinden kleiner Teile kalkloser Knochensubstanz von diesem Forscher und seither wieder von *Schmorl* speziell empfohlen) gefärbt wird, nehmen die verkalkten (oder unvollständig entkalkten) Knochenpartien noch keine rote Farbe an; sehr stark dagegen die kalklosen Teile, das Periost und das Mark. Und nur wenn „über das notwendige Mass hinaus" mit *Müller* entkalkt wird, können auch früher kalkhaltige Partien einen diffusen blassroten Farbenton annehmen (*Pommer*, l. c., S. 24). Es mag dies ja für ausgewachsene so gut wie für jugendliche und kindliche Knochen im allgemeinen zutreffen; *bei den zarten Knochen von Neugeborenen, namentlich aber von unausgetragenen oder fötalen Früchten trifft dieses Verhalten entschieden nicht zu.* Wohl färben sich hier bei 24- bis 48 stündiger Karminfärbung die kalklosen Teile sehr schön rot, daneben aber nehmen auch die kalkhaltigen



Teile, speziell die randständigen Knochenpartien, welche jüngeren Datums sind, eine zum Teil störende rötliche Farbe an, und zwar auch dann, wenn die betreffenden Präparate bloss wenige Stunden bis Tage in *Müller*scher Lösung gelegen haben. Dem lässt sich zwar bis zu einem gewissen Grade abhelfen durch *Vorausschicken* einer kräftigen Hämalaunfärbung. Es nehmen darnach die Knochenkörperchen des kalkhaltigen fertigen Knochens eine tief dunkle, die gesamte kalkhaltige Knochengrundsubstanz eine mehr diffuse, blauviolette Hämalaunfarbe an (tiefblau färben sich dagegen die zentralen Knorpelreste und die Knorpelregressivschicht, weniger scharf, aber deutlich die Markzellen und die Osteoblastensäume), während sich alles kalklose osteoide Gewebe bei der nachfolgenden Karminfärbung nunmehr durch schön rote Kontrastfärbung abhebt. *Allein weit zuverlässigere Resultate gibt bei derartigen zarten Knochen doch die Karminfärbung am ganz unentkalkten*[1]) *Präparate, wie wir im Gegensatze zu Pommer hier speziell betonen möchten.* Die osteoiden Zonen treten unter diesen Umständen in ihrer ursprünglichen Ausdehnung und Breite am deutlichsten hervor, namentlich an Stellen, wo die Kalkablagerung eine mässige, beziehungsweise eine körnige ist, wie in der Nachbarschaft der zentralen Knorpelreste an den primitiven, dicht unterhalb der Knorpelregressivschicht gelegenen Knochenbälkchen. Man sieht dann feine, tiefrote, homogene (Untersuchung in Glyzerin) Karminsäume den Vorsprüngen und Buchten der bogenförmig untereinander anastomosierenden, blauvioletten weil bereits verkalkten Knochenbälkchen überall anliegen. Markwärts tragen die Säume vielfach einen bräunlichen Osteoblastenbesatz. An den älteren, etwas breiteren Knochenbälkchen mit allseits entwickelten, stark verkalkten und daher stärker lichtbrechenden, glänzenden Appositionsflächen, welche mittelst der kekannten buckel- oder halbmondartigen Vorsprünge den zentralen Knorpelrest immer mehr einengen und schliesslich ganz verdrängen, treten die Karminränder etwas weniger distinkt hervor. Ihre Breite scheint mit wechselnder Einstellung des Objektivs zu schwanken, was zum Teil von dem ebenfalls, wenngleich dunkler rot gefärbten Osteoblastenbesatz herrührt, zum überwiegenden Teil aber von einer scharfen, bald dunklen, bald hellen, meist deutlich doppelt konturierten Randlinie, welche die äussere Kontur des fertigen Knochens bezeichnet und welche gleichzeitig die innere Begrenzung der osteoiden Säume bildet.

Auf sehr dicken Schnitten treten die physiologischen Karminsäume in ihrer ganzen Ausdehnung bloss an den jüngsten, noch überwiegend knorpligen Knochenbälkchen deutlich zu Tage, während sie an den breiteren älteren Knochenbälkchen grösstenteils von dem beschriebenen, dunkel konturierten Rande der glänzenden Appositionsflächen verdeckt werden. Dass die Karminzonen aber auch hier einen nahezu konstanten Befund am Rande des fertigen Knochens bilden, lässt sich zeigen, wenn der gleiche dicke Schnitt in *Müller*scher Flüssigkeit unvollständig entkalkt wird. Sogleich treten dann die Karminsäume deutlich hervor, lassen sich nun auch besser messen und zeichnen als in den unentkalkten Schnitten. *Dabei zeigt sich aber jetzt gerade an den jüngsten, schon im unentkalkten Zustande*

[1]) *Anmerkung:* Vergl. auch *Schmorl*, „Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden". Leipzig 1901.



intensiv am Rande mit Karmin tingierten Bälkchen nicht selten eine gewisse Schwierigkeit, die ganz kalklosen osteoiden Randzonen von den anliegenden, noch wenig oder erst teilweise verkalkten, zarten jüngsten Appositionsflächen zu unterscheiden. Letztere nehmen nämlich jetzt, während sie im unentkalkten Zustande hellglänzend, farblos blieben oder höchstens einen eben sichtbaren blauvioletten Hämalaunschimmer zeigten (vergl. oben), mit Karmin ebenfalls einen störenden, rötlich violetten Farbenton an, der ganz allmählich in die leuchtend rote Farbe des peripheren, karminophilen Osteoidsaumes übergeht und dadurch eine abnorme Breite des in Wirklichkeit mässig breiten kalklosen Saums vortäuscht. Eine ähnliche Beobachtung machte wohl schon *Pommer* an unvollständig in *Müller* entkalkten Schnitten. Wenigstens beschreibt *Pommer* (l. c., S. 30 und 31) Karminzonen, die statt der gewöhnlichen scharfen Grenzlinien mittelst blass violetter Grenzzonen in die ungefärbte verkalkte Knochensubstanz übergehen; ferner vereinzelte blassrot gefärbte Knochenpartien neben den intensiv roten kalklosen Säumen. Bloss sieht *Pommer* hierin keineswegs das Resultat der künstlichen Entkalkung in *Müller*, sondern er glaubt es mit *unvollständig*, aber diffus verkalkten Knochenpartien zu tun zu haben: *eine Ansicht, der wir nicht zuzustimmen vermögen.* Vielmehr drängt unsere eben angeführte Beobachtung zum Schluss, und wir haben uns immer wieder bei den zarten, relativ schwach verkalkten Knochen von Föten und von vielen Neugeborenen von dieser Tatsache überzeugen müssen, *dass jede, auch die allerschonendste, bloss 24—48 Stunden dauernde Vorbehandlung mit Müllerscher Flüssigkeit eine gewisse, vorher völlig fehlende Affinität des fertigen Knochens zu Karmin herbeiführt,* die zu einer störenden, karmoisinroten Tinktion der gesamten frisch apponierten Knochengrundsubstanz Anlass gibt, beziehungsweise die blassvioletten, verschwommenen Grenzzonen verschuldet. Mit den markwärts aufgelagerten *hellroten* osteoiden Säumen ist freilich deswegen, wenigstens für den Erfahrenen, eine Verwechslung kaum zu befürchten: Diese heben sich immer, obgleich nicht so scharf wie im ganz unentkalkten Präparat, von dem zentralen, dunkler rot und mehr violett gefärbten fertigen Knochen deutlich ab.

Jedoch erhält man nun nicht selten an solchen, kurze Zeit mit *Müller* vorbehandelten Knochenbälkchen bei der gewöhnlichen Hämalaun-Karminfärbung dreierlei bis viererlei Färbung, die man kennen muss, um Trugschlüsse zu vermeiden: nämlich im Zentrum den *bläulichen*, verkalkten Knorpelgrundsubstanzrest, beiderseits eingeschlossen von bucklig gegen dessen einspringende Resorptionsflächen vordringende, wechselnd breite *karmoisinrote* Säume oder Tapeten fertigen, neugebildeten Knochens, also der normalen Appositionsflächen, welche ihrerseits wieder zu äusserst einen verschieden breiten, *hellroten*, glänzenden Osteoidstreifen mit aufgelagerter, pallisadenförmiger, *bräunlicher* Osteoblastenschicht tragen.

Es sind augenscheinlich die gleichen Bilder, wie sie *Kassowitz* seinerzeit „in nicht völlig entkalkten Präparaten" (vergl. oben S. 562) auch schon beobachtet und, freilich irrtümlicher Weise, auf tinktorielle Differenzen zwischen der zentralen, angeblich metablastisch entstandenen und zwischen der sekundär „aufgelagerten" neoplastischen Knochensubstanz bezogen hat. In Wirklichkeit handelt es sich hier, wie soeben wohl zum ersten Mal ausführlich auseinandergesetzt wurde, einfach um eine *unscharfe* Differenzierung der



kalklos apponierten, jüngsten Knochensubstanz (physiologisches randständiges Osteoid) von dem fertigen, d. h. bereits verkalkten aber infolge der Einwirkung der *Müller*schen Flüssigkeit künstlich bis zu einem gewissen Grade karminophil gewordenen zentralen Knochen; *also zweifellos um ein Kunstprodukt, hervorgerufen durch den künstlichen Kalkentzug.*

Gewisse Bedenken haften also der *Müller*schen Flüssigkeit auch bei ganz kurzer, bloss wenige Tage dauernder Einwirkung doch an; und gerade zum Studium der physiologischen Appositionsvorgänge an den schwach verkalkten *fötalen* Knochen, wie sie *Pommer* in seiner klassischen Arbeit über Rachitis freilich nicht berücksichtigt hat, *gibt daher nur der Verzicht auf jeglichen vorgängigen Kalkentzug Gewähr für eine fehlerfreie Interpretation der histologischen Bilder.* Aus dem gleichen Grunde haben wir die kaum zu umgehende Fixierung der frischen Präparate in 4 prozentiger Formollösung, welche bekanntlich ebenfalls schwach Kalk entzieht, auf *wenige Stunden* beschränkt. Am zweckmässigsten aber erwies sich uns die oben erwähnte *Kombination* beider Methoden: Bei der Mehrzahl unserer Knochenpräparate haben wir dem Studium des unentkalkten sogleich dasjenige des unvollständig in *Müller* entkalkten Schnittes folgen lassen und nun auf den zuletzt erhaltenen dünneren Schnitten manches Detail, welches bei der Untersuchung im unentkalkten Zustande verloren ging, nachträglich klarstellen können. — Und nun noch eine kurze Bemerkung über die *elektive Färbung der kalklosen Knochengrundsubstanz.*

Im Gegensatz zu der *diskreten Karminfärbung*, welche fertigen Knochen, und sei er noch so schwach verkalkt, nach unseren Erfahrungen *niemals* färbt und welche daher, im Verein mit Untersuchung im unentkalkten Zustande, die zuverlässigsten Resultate gibt, liefert die vielfach beliebte *Eosinfärbung*, wegen der starken Affinität des Eosins zur Knochengrundsubstanz, ganz irreführende Bilder. Es färben sich nämlich in sehr jugendlichen Knochen ohne jede vorgängige Entkalkung mit *Eosin* nicht bloss alle kalklosen Partien intensiv rot, sondern etwas weniger stark *überhaupt alle schwach oder unvollständig verkalkten Lagen des fertigen Knochens.* Dem Kundigen verrät allerdings schon die mehr zentrale Lage der rot gefärbten Partien, welche dem Knochen nicht aufgelagert sind wie echtes physiologisches Osteoid, sondern strichweise eingelagert und welche die bekannten Appositionsbuckel zeigen, ferner der nie ganz fehlende, von der Verkalkung herrührende, diffuse Glanz dieser Teile und ihre Abgrenzung gegen das Mark durch eine dunkle, doppelt konturierte Grenzlinie (Kalkgrenze), auf welche erst der osteoide Saum und das Osteoblastenlager folgt: Alles dies verrät, dass es sich um keine Differenzierung kalkloser, neugebildeter Knochensubstanz, sondern um eine Hervorhebung gewisser junger, bereits fertiger, d. h. verkalkter Knochenschichten durch die aufdringliche Eosinfärbung handelt. Im Verein mit der starken Eosinophilie des randständigen physiologischen Osteoids resultiert jedoch gelegentlich eine derartige, diffuse Rotfärbung fast der *gesamten* Knochengrundsubstanz, zumal in frühfötalen Knochen, dass *unrichtige Folgerungen*, z. B. die Annahme einer *pathologisch gesteigerten Osteoidbildung wie bei echter Rachitis*, sehr nahe liegen. So dachten wir bei *Fall 3*, ferner bei *Fall 5* und *7* unserer histologischen Belege, wo die gewöhnliche Hämalaun-Eosinfärbung der unentkalkten Schnitte die primitiven Knochenbälkchen in toto leuchtend rot, also anscheinend kalkfrei



erscheinen liess, selbst zunächst an die Möglichkeit eines *rachitischen* Prozesses, bis das Studium des ungefärbten Präparates und die diskrete Karminfärbung uns überall von dem physiologischen Charakter der betreffenden Osteogenese überzeugte (vergl. die Beispiele weiter unten). Eine ähnliche hochgradige Eosinophilie, wie sie die fertige Knochengrundsubstanz im *frühfötalen* Skelett nach unseren Untersuchungen nicht selten *physiologischer Weise* zeigt, beobachteten wir sonst bloss noch einmal und zwar unter *pathologischen* Verhältnissen: nämlich in einem exquisiten Falle von *partiellem Riesenwuchs der grossen Zehe* bei einem jährigen Knaben, im Verein mit einer ganz ungewöhnlichen Weichheit und Kalkarmut der betreffenden hypertrophischen oder richtiger *dystrophischen* Skelettpartie[1]). Um mit unserer Bemängelung der üblichen Eosinfärbung nicht missverstanden zu werden, sei übrigens zum Schlusse nochmals betont, dass diese bequeme Methode für die *gewöhnlichen* Bedürfnisse der Knochenuntersuchung vollständig genügt; und zwar sowohl für die Untersuchung sehr jugendlicher Knochen von Kindern aus den ersten Lebenswochen und Lebensmonaten, als auch ausgesprochen rachitischer Knochen mit breiten, kalklosen Säumen, welch letztere die Farbe gierig aufnehmen. *Bloss für die histologische Untersuchung des zarten Skeletts von Neugeborenen und von Föten ist die Eosinfärbung nicht zu empfehlen:* Sie erlaubt hier höchstens eine ungefähre Orientierung über Bau und Ausbreitung der fertigen, frisch apponierten Knochengrundsubstanz; zum genauen quantitativen Nachweis kalkloser, jüngster Anlagerungen ist sie dagegen aus den oben angeführten Gründen unbrauchbar.

Nach diesen notwendigen Vorbemerkungen wollen wir zur Orientierung über das Verhalten der jungen, kalklosen Knochenanlagerungen unter *physiologischen* Verhältnissen bei *ausgetragenen Neugeborenen* nunmehr eine entsprechende Beobachtung aus unsern histologisch untersuchten Fällen auswählen und lassen zunächst das ganze Untersuchungsprotokoll des betreffenden Rippenknorpels in extenso folgen:

Fall 27. Reifes, gut entwickeltes, 3000 g schweres, 48 cm langes Neugeborenes. Tod am 2. Lebenstage an ausgedehnter Hirnhämorrhagie nach schwerem Forceps.

Knorpelknochengrenzen an den Rippen: Aussen in Gestalt querer, harter Kanten, an der pleuralen Seite in Gestalt wulstig vorspringender Buckel. Rippen hart, lassen sich nur schwer mit dem Messer schneiden. Ossifikationslinie gerade, makroskopisch normal.

Behandlung der Rippe nach obiger Technik ohne jede Entkalkung. Medianschnitt durch die Knorpelknochengrenze bei Färbung mit *Hämalaun-Eosin. Hierzu Übersichtsbild der rechtsseitigen Hälfte des Schnittes bei schwacher Vergrösserung (Fig. 1 A Texttafel 1).*

[1]) Vergl. *Wieland*, „Zur Pathologie der dystrophischen Form des angeborenen partiellen Riesenwuchses“. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 65.



1. *Gesamtbreite der Knorpelwucherungszone:* 1,1 mm; davon entfallen auf die *Säulenzone* 0,7 mm, auf die *hypertrophische Zone* 0,4 mm.

2. *Beginn der Knorpelwucherung:* Ziemlich deutlich vom darüber liegenden, ruhenden Knorpel abgesetzt.

3. *Knorpelgefässräume:* Ein einziger, kleiner, zentral gelegener von 0.1 mm Breite an der Grenze zwischen hypertrophischer und Säulenzone. Inhalt: strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllte Kapillare neben vereinzelten, spindelförmigen, randständigen Markzellen. Angrenzende Knorpelzellen bläulichweiss (Hämalaun).

4. *Kalkablagerung in der Knorpelregressivschicht:* Gleichmässige, tiefblaue, krümelige, stellenweise stark lichtbrechende Körnelung, welche überall scharf in der Umgebung der lineär aufgeschlossenen untersten Knorpelzellen einsetzt und sich auf das unterste halbe Dutzend der hypertrophischen Knorpelzellen erstreckt.

5. *Ossifikationslinie:* Gerade. Die Eröffnung der untersten Knorpelzellen erfolgt reeglmässig; d. h. fast jeder Zelle entspricht ein primitiver Markraum, der durch eine mit roten Blutkörperchen gefüllte Kapillare gekennzeichnet ist. Die zwischen die einzelnen Markräume einragenden Reste der Knorpelgrundsubstanz präsentieren sich als schmale, mit Hämalaun dunkel gefärbte, weil stark verkalkte Bälkchen, die pfeilerartig nach abwärts verlaufen und parallel zu einander gerichtet sind. — Vereinzelte, etwas breitere enthalten hier und da zu oberst noch tiefblaue, rundliche Einschlüsse: liegen gebliebene, allseits verkalkte und uneröffnete Knorpelzellen. An den Rändern dieser dunkeln Knorpelspangen sind bei *starker Vergrösserung* schon hoch oben im Gebiet der primitiven Markräume schmale, homogen glänzende, farblose, zum Teil aber auch mit Eosin blass-rosa gefärbte Säume sichtbar, die ganz vereinzelt ein Knochenkörperchen einschliessen. Diese jüngsten Knochentapeten verbreitern sich diaphysenwärts, unter Ausbildung halbmondförmig gegen den zentralen Knorpelrest vorspringender Knochenbuckel rasch zu breiten Appositionslamellen.

6. *Knochenbälkchen:* Dadurch entstehen die schlanken, stark lichtbrechenden, parallel gerichteten Knochenbälkchen, deren scharfe, doppelt konturierte Ränder, je nach der wechselnden Einstellung des Objektivs, im durchgehenden Licht bald hell, bald dunkel erscheinen. Die überwiegend farblosen, glänzenden jungen Appositionsflächen, welche diese Bälkchen bilden, enthalten gut ausgebildete, verzweigte und in Reihen hinter einander gelegene Knochenkörperchen und nehmen streckenweise eine blasse Eosinfärbung an. Namentlich ist dies am Rande der Bälkchen der Fall, und zwar meist an Stellen, wo aussen dicht gelagerte, senkrecht zum Knochenrand gerichtete, dunkle Markzellen einen Osteoblastenbesatz bilden. Nirgends aber ist die Osteoblastenlage bei dieser Färbung scharf sichtbar; sondern sie bildet mit den dunkeln Randkonturen der Bälkchen eine gemeinsame dunkle Grenzlinie.

7. *Knochenmark:* Sehr reich an roten Blutkörperchen und kleinen runden Markzellen.

8. *Periost:* Straff gegliedert. Die äussere fibröse und die innere Cambiumschicht deutlich gesondert; jede 0,14 mm breit. Der Cambiumschicht liegt eine glänzende, stark verkalkte, doppelte dünne Knochenleiste unmittelbar an.



Fig. 1. B.

Normale endochondrale Ossifikation. — Segment aus der Ossifikationslinie von Fall 27. *Zeiss.* Oc. 2 Obj. D. D. Vergröss. ca. 400. Mit *Cam. luc.* gez. Unentkalkter Celloidinschnitt in Glyzerin untersucht. Färbung mit Hämalaun-Karmin. O. bl. = Osteoblastenlager. O = randständiges physiologisches Osteoid. K = jüngste fertige Knochentapeten. Sp = zentrale Knorpelgrundsubstanzreste.



Wieland. Rachitis.

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53

Wird der nämliche unentkalkte Schnitt statt mit Eosin 24 bis 48 Stunden lang in stark verdünnter wässriger *Karminlösung* nachgefärbt und in *Glyzerin* untersucht, so zeigt sich im Gebiet der ersten Knochenbildung, unterhalb der Knorpelregressivschicht, folgendes Verhalten (vergl. *Fig. 1 B*, *Tafel V. Segment aus der Ossifikationslinie von Fall 27. Vergrösserung 400*).

Die zarten Knochenbälkchen sind mit Ausnahme der dunkel gefärbten Knochenkörperchen durchgehends farblos, mattglänzend, und nur zu oberst, wo sie überwiegend noch aus Knorpelgrundsubstanzspangen *(Sp.* auf *Fig. 1 B)* bestehen, sowie im Zentrum ist ihre Farbe eine gleichmässig dunkelblaue (Hämalaun).

Markwärts zeigen die Bälkchen jetzt, namentlich die obersten, noch überwiegend knorpligen, in ihrer ganzen Ausdehnung einen lebhaft roten Rand, der in Gestalt eines homogenen Saumes (O. Fig. 1 B) die eben gebildeten, mattglänzenden Knochentapeten (K. Fig. 1 B) überzieht und zu äusserst eine dicht gedrängte Auflagerung kubischer, zum Teil ebenfalls rot gefärbter (karminophiler), in der Regel aber bräunlicher Osteoblastenzellen *(O.bl. Fig. 1 B)* trägt. Entsprechend den vielfach lakunär ausgebuchteten Rändern der fertigen, farblosen Knochentapeten lassen die dicht angeschmiegten Karminsäume markwärts ebenfalls lakunenartige, konkave Grenzlinien erkennen, während sie mit konvexen, rundlichen Vorbuchtungen die Lakunen der Knochentapeten ausfüllen. An anderen Stellen füllen die karminophilen Anlagerungen die randständigen Buchten des fertigen jungen Knochens zwar aus, ziehen aber als gerade, planparallele Streifen dem Knochenrand entlang weiter. Ihre Breite schwankt zwischen 3,6 μ und 5,4 μ. Dunkle, gerade oder einwärts gebogene Grenzlinien, sogenannte freiliegende Resorptionsflächen sind an den Rändern der obersten primitiven Knochenbälkchen kaum sichtbar. Je weiter man sich von der Gegend der obersten Markräume entfernt, desto spärlicher werden die roten Karminsäume. Bloss etwa am Rande des einen oder des anderen, gut ausgebildeten Knochenbälkchens findet man noch auf kürzere oder längere Strecke einen längsverlaufenden, tiefroten Grenzsaum, markwärts fast regelmässig bedeckt mit pallisadenförmig aufsitzendem, bräunlichroten Osteoblastenbelag. Das fast farblose, weil gut verkalkte periostale Knochenplättchen zeigt an seiner inneren, dem Marke zugekehrten Kante ebenfalls auf kurze Strecken einen homogenen tiefroten Grenzsaum, während die äussere, geflechtartig gebaute und in voller Bildung aus der osteoblastischen Cambiumschicht des Periosts begriffene Lage einen matt glänzenden Farbenton und nur stellenweise schwache, diffuse Rotfärbung aufweist.

Wir finden also mit Hülfe der Karminfärbung einen ausgedehnten Bestand junger kalkloser Knochensubstanz, welche namentlich an den *jüngst gebildeten* Knochenbälkchen einen fast kontinuierlichen Belag um die fertige Knochensubstanz bildet, sich von dieser letzteren, sowie von der peripheren Osteoblastenlage scharf abhebt und sich dadurch als eine selbständige Bildung, nämlich als *neugebildete und eine zeitlang im osteoiden Zustande*



verharrende, medullare Anlagerung charakterisiert. Auch an den älteren Knochenbälkchen finden sich auf kürzere und längere Strecken gleich gebaute osteoide Säume, und zwar meist von etwas stärkerem Breitendurchmesser als an den jüngsten, zu oberst in der Diaphyse gelegenen Bälkchen.

Annähernd dasselbe Verhalten wie in dem eben angeführten Beispiel *(Fall 27)* wiesen nun die jungen Knochenbälkchen in der überwiegenden Mehrzahl der von uns untersuchten Rippenenden Neugeborener und Frühgeborener auf. Speziell die oben abgesonderte grosse Gruppe der 31 Fälle mit relativ schwacher, d. h. nur auf das unterste halbe Dutzend der hypertrophischen Knorpelzellen beschränkter Kalkablagerung, zeigt eine derartige Übereinstimmung der feineren endochondralen Osteogenese mit Fall 27, dass wir auf eine detaillierte Wiedergabe unserer sämtlichen histologischen Protokolle verzichten und uns darauf beschränken können, gewisse bemerkenswerte Abweichungen aus dieser Gruppe kurz anzuführen.

Zunächst ein vereinzeltes Beispiel einer ganz normalen Osteogenese bei einem nicht vollständig ausgetragenen Neugeborenen, ausgezeichnet bloss durch die etwas schwache Kalkablagerung in der Regressivschicht sowohl, als in den neugebildeten Knochenbälkchen. *(Ein Übersichtsbild der betreffendon Knorpel-Knochengrenze bei schwacher Vergrösserung zeigt Fig. 2* (Fall 5) *Tafel II., wobei freilich die Details der Knochenapposition, speziell die kalklosen Anlagerungen, nicht sichtbar sind.)*

Fall 5. Gut entwickeltes, lebensfähiges, 47 cm langes Neugeborenes, intra partum abgestorben wegen Eklampsie der Mutter. Die Rippen sind schwer schneidbar, zeigen die üblichen harten Querkanten an der Knorpel - Knochengrenze. Färbung mit Hämalaun-Eosin.

1. *Gesamtbreite der Knorpelwucherungszone:* 1,4 mm; davon entfallen auf die *Säulenzone* 0,7 mm, auf die *hypertrophische Zone* 0,7 mm.

2. *Beginn der Knorpelwucherung:* Ganz allmählich.

3. *Knorpelgefässräume:* 1 bis 2 schmale, bis in die Regressivschicht absteigende Knorpelgefässkanäle, deren Wandung von regelmässigen mattweissen Knorpelzellen gebildet ist. In dem einen der Kanäle liegt inmitten fasrigen Markgewebes ein kleines Stückchen dunkelroten, geflechtartig gebauten Knochens, der in seinem Aussehen vollständig an die jüngste, vom Periost gelieferte „wurzelstockartige“ Knochenleiste erinnert.

4. *Kalkablagerung in der Knorpelregressivschicht:* Schwach, aber gleichmässig, in Form dunkler, wenig lichtbrechender Kalkkörner, auf die 2 bis 4 untersten hypertrophischen Knorpelzellen beschränkt. Die obere Grenze



der Knorpelverkalkung bildet eine gerade Linie, die bloss am Rande beiderseits, entlang dem Perichondrium etwas höher steigt.

5. *Ossifikationslinie:* In Gestalt einer scharfen, nach unten leicht konkaven Grenzlinie. Die Eröffnung der einzelnen Knorpelkapseln durch die andringenden, kleinen runden Markzellen und kleinsten Gefäss sprossen erfolgt regelmässig, auf dem gleichen Niveau und ist auf dem dünnen Schnitt und bei der schwachen Verkalkung besonders deutlich sichtbar. Die Reste der Knorpelgrundsubstanz zwischen den entstandenen primitiven Markräumen stellen feine, parallel gerichtete, dunkelbau gefärbte Stäbchen dar, rings von bräunlichen Osteoblastenreihen eingefasst und zunächst ohne deutliche Knochentapeten.

6. *Knochenbälkchen:* Bald aber treten solche auf, und zwar in Gestalt glänzender, *gleichzeitig aber mit Eosin tief rot gefärbter Ränder*, die immer breiter werden, halbmondförmig aneinandergereihte, rote Buckel gegen den dunklen, zentralen Knorpelkern vortreiben und wenig verzweigte, *ebenfalls rot gefärbte* Knochenkörperchen enthalten. (Über das ganz abweichende Verhalten bei Färbung mit *Karmin* vergl. im Text.) Erst etwas weiter unten, wo die Knochenbälkchen breiter werden und keine Knorpelgrundsubstanzreste mehr enthalten, verliert sich diese rote Farbe der neugebildeten, noch schwach verkalkten Appositionsflächen, der Knochen wird stark lichtbrechend, mit vielfach verzweigten und jetzt auch dunkel gefärbten (Hämalaun) Knochenkörperchen und dunklen Rändern. Liegen gebliebene Knorpelzellen sind im Innern einzelner, etwas breiterer Bälkchen hier und da sichtbar.

7. *Knochenmark*[1]): Locker, nahe der Ossifikationslinie mässig zellreich, aber sehr blutreich; weiter diaphysenwärts zellreich, lymphoid, mit zahlreichen mehrkernigen Riesenzellen.

---

[1]) *Anmerkung:* Der Typus des Knochenmarks, wie er hier und auf fast allen weiteren Knochenpräparaten von Neugeborenen zu finden ist, ist der eines ausgesprochen *lymphoiden* Markes. Es entspricht dies wohl dem *physiologischen* Verhalten des Marks zur *Zeit der Geburt.* Im allgemeinen zeigte das Mark hoch oben in den primitiven Markräumen annähernd die gleiche Zusammensetzung, wie in den tieferen Teilen der Diaphyse. Es bestand aus bald locker, bald dicht gelagerten grossen und kleinen Rundzellen, dazwischen zahlreichen roten Blutkörperchen. An den Rändern der Knochenbälkchen differenzierte sich die von *Ziegler* als Endost bezeichnete straffere Anordnung der Markzellen, deren äusserste Lage die eigentlich osteogene Schicht (Osteoblastenlager) darstellt, in der Regel sehr deutlich. Namentlich war dies der Fall bei Schnitten durch *fötale* Knochen (vergl. z. B. *Fig. 7, Tafel VI*). Die Blutverteilung im Marke, soweit dieselbe aus der Lagerung der roten Blutkörperchen auf den histologischen Schnitten überhaupt beurteilt werden konnte, war eine ziemlich gleichmässige. Bloss zeigte die Zone der primitiven Markräume durchgängig die stärkste Anhäufung von Blutkörperchen, ohne dass diese physiologische Blutfülle der Ossifikationslinie, welche aus der gesteigerten Wachstumstätigkeit der beteiligten Gewebe ja leicht erklärlich ist, je die Annahme einer „entzündlichen Hyperämie" *(Kassowitz)* des Marks gerechtfertigt hätte.

Dagegen zeichneten sich einige Fälle unserer *Gruppe III (Lues cong.)* durch eine besonders dicht gedrängte Ansammlung kleinster Rundzellen



8. *Periost:* Schmal, liefert einen einzigen, dünnen, mattglänzenden und *mit Eosin ebenfalls diffus rot gefärbten* Knochenstreifen, der nur zu oberst in der Höhe der Knorpelregressivschicht bläuliche Kalkfarbe zeigt.

Die ungewöhnlich starke Eosinophilie der jüngsten Knochenbälkchen, im Verein mit der schwachen Kalkablagerung in der Regressivschicht, weist auf eine gewisse Rückständigkeit der physiologischen Verkalkung hin, die aller Wahrscheinlichkeit nach mit der Unreife der betreffenden Frucht in Zusammenhang steht. (Vergl. die einleitend über das Trügerische der Eosinfärbung bei fötalen Knochen gemachten Bemerkungen.) Sicherlich ist dieselbe nicht pathologischer Natur, denn bei der nunmehr zur Kontrolle angeschlossenen *Färbung des Präparats mit Hämalaun-Karmin* bleiben die Knochenbälkchen durchgehends farblos, hellglänzend wie im vorigen Falle (27), und nur am Rande vereinzelter zeigen sich bei starker Vergrösserung feine, eben erkennbare, karminophile Säume. *Von einer Vermehrung des physiologischen Osteoids ist somit trotz der schwachen Verkalkung keine Rede.* Der breiteste und am deutlichsten sichtbare Osteoidsaum findet sich in der ganzen Länge eines 90 μ breiten, glänzenden, also gleichmässig verkalkten Knochenbälkchens, schon ziemlich weit weg von der Ossifikationslinie und ist 7,2 μ breit. Gegen die fertige Knochensubstanz sind die kalklosen Säume durch eine gerade, bei verschiedener Einstellung abwechselnd helle und dunkle Linie abgesetzt, die hier und da flache Ausbuchtungen zeigt (*Kittlinie*). Markwärts tragen die Karminsäume bald flachen, spindelzellenförmigen Osteoblasten-

---

im Marke aus; Fall 31 zudem durch massenhaftes Auftreten vielkerniger Riesenzellen, welche die Ränder der aufs äusserste verdünnten, jungen Knochenbälkchen rings umgaben. In einem Falle (44) fehlten die zelligen Bestandteile des Markes zu oberst in der Diaphyse vollständig. Statt ihrer fand sich zwischen den spärlichen, stark verkalkten Knochenbälkchen ein vielfach verzweigtes, derbes, nahezu strukturloses Netzwerk aus Fibrinsträngen, in dessen Maschen spärliche rote Blutkörperchen und vereinzelte Pigmentschollen lagen. Augenscheinlich handelte es sich hier um eine Verödung der Markhöhle, hervorgerufen durch reichliche, schon in relativ früher Fötalzeit eingetretene Hämorrhagien, über deren Ätiologie wir nicht einmal Vermutungen hegen können. Weitere Veränderungen des Knochenmarks, etwa die von *Virchow* und Anderen bei beginnender Rachitis beschriebene *fibröse* Umwandlung, von der wir uns übrigens auch in zweifellos rachitischen Knochen *älterer* Kinder so wenig wie *Pommer* zu überzeugen vermochten, konnten wir in keinem von unseren 52 Fällen nachweisen; ebenso wenig die von *Ziegler* angegebene rachitische Wucherung des Endosts, ein Befund, der kürzlich von *Oehme (Schmorl)* sogar im Beginne echter Rachitis nicht bestätigt werden konnte.



besatz, bald werden sie direkt von Markzellen und Blutkörperchen begrenzt. Die Mehrzahl der Knochenbälkchen zeigt keine Karminsäume, sondern grenzt mit scharfen, dunklen Rändern, die oft lakunär ausgebuchtet sind (*Howship*sche Lakunen), also nicht mit Appositionsflächen, sondern mit Resorptionsflächen an das Markgewebe.

Noch deutlicher treten die *physiologische Eosinophilie* der eben gebildeten, fertigen, aber noch schwach verkalkten Knochengrundsubstanz einerseits und die *physiologische Karminophilie* der allerjüngsten, noch unverkalkten Randzonen andererseits in folgender Beobachtung zu Tage. Es handelte sich um eine intrauterin abgestorbene Frucht aus dem 6. Schwangerschaftsmonat. Das grazile Skelett des betreffenden Fötus war mit starker Schere leicht zu schneiden. Die Rippen zeigten beinahe Knorpelkonsistenz.

Fall 7. Fötus von 28 cm Länge. Rippen leicht schneidbar.

1. *Gesamtbreite der Knorpelwucherungszone* 1,9 mm; davon entfallen auf die *Säulenzone* 1,1 mm, auf die *hypertrophische Zone* 0,8 mm.

2. *Beginn der Knorpelwucherung:* Ganz allmählich.

3. *Knorpelgefässe:* Auf 3 Schnitten sind keine sichtbar.

4. *Kalkablagerung in der Regressivschicht:* Äusserst feinkörnige und daher im durchgehenden Licht nicht dunkelblau wie sonst, sondern hell violett erscheinende, auf die Grundsubstanz der 3 bis 4 untersten hypertrophischen Knorpelzellen beschränkte Kalkkrümel, die bloss am Rande beiderseits, dem Perichondrium entlang in Gestalt einer feinen blauen Leiste etwas höher reichen.

5. *Ossifikationslinie:* Die Eröffnung der Knorpelkapseln durch die Schlingen der Markgefässe erfolgt regelmässig in Gestalt einer leicht halbmondförmig diaphysenwärts geschweiften Linie. Die Knorpelgrundsubstanzreste bilden feine, parallel und axial gerichtete, mattblaue Septen, die am Rande überall dichten Osteoblastenbesatz zeigen. Erst 0,3 mm unterhalb der Einschmelzungslinie treten im Gebiete dieser primitiven Markraumbildung feine, glänzende Eosinsäume rings um die zentralen Knorpelstäbe auf, die sich diaphysenwärts immer mehr verbreitern und schliesslich parallel gerichtete, etwas plumpe, *mit Eosin diffus leuchtend rot gefärbte Knochenbälkchen* darstellen, mit etwas unregelmässig verteilten, wenig verzweigten Knochenkörperchen und mit pallisadenförmigem Osteoblastenbesatz. Noch weiter nach abwärts verliert sich die rote Farbe an den inzwischen immer breiter werdenden älteren Knochenbälkchen wieder. Sie erscheinen nun hellglänzend, fast farblos, mit dunklen, scharfen Konturen und rötlichen Grenzsäumen.

6. *Knochenmark:* Zu oberst sehr reich an Blutkörperchen und an Blutpigment, aber zellarm. Weiter diaphysenwärts zwischen den jüngsten, schwach verkalkten (eosinophilen) Knochenbälkchen sehr reich an spindelförmigen Zellen, welche sich zu breiten Bündeln gruppieren und rings um



die Ränder der Bälkchen eine zellreiche Schicht bilden (*Zieglers* Endost), deren innerste Lage die Osteoblastenlager liefert.

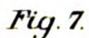
7. *Periost:* Sehr gut entwickelt mit spindelzellreicher Cambiumschicht, welche eine breite, längs verlaufende, gut verkalkte Knochenspange hervorgehen lässt, die plumpe, unregelmässig verteilte Knochenkörperchen und am medullaren Rande dichten Osteoblastenbesatz trägt.

Die diskrete Karminfärbung enthüllt überall leuchtend rote, osteoide Zonen rings am Rande der nunmehr allseits farblosen, glänzenden Knochenbälkchen. Schon dicht unterhalb der Einschmelzungslinie (nicht erst 0,3 mm weiter unten wie bei der Eosinfärbung) zeigen sich an den Rändern der dunklen, osteoblastenbedeckten Knorpelspangen nunmehr homogene rote Säume von 3,6 μ bis 4 μ Breite, auf denen erst die langen, bräunlich roten Osteoblastenlager aufsitzen. Weiter diaphysenwärts werden diese Säume noch deutlicher und umscheiden die bei der Eosinfärbung diffus rot gefärbten, also anscheinend kalklosen, in Wirklichkeit aber glänzenden also gleichmässig verkalkten, plumpen Knochenbälkchen allseits mit 3 μ bis 5 μ breiten roten Rändern. So trägt ein 72 μ breites, unregelmässig gezacktes, fast noch geflechtartig gebautes Knochenbälkchen auf der einen Seite einen 4,8 μ, auf der anderen Seite einen 5 μ breiten, kalklosen, homogenen Saum. Von den scharf konturierten Rändern des fertigen Knochens sind die Säume deutlich durch gerade, häufig etwas geschweifte oder auch buchtig ausgehöhlte Grenzlinien *(Kittlinien)* geschieden, welchen sich die kalklose Substanz allseits dicht anschmiegt. *Auch im Innern der Knochenbälkchen sind die isolierten kleinen Markhöhlen und Gefässräume am Rande rings mit kalklosen Anlagerungen (O. Fig. 7) austapeziert und tragen überall einen dichten, oft mehrschichtigen Besatz länglicher, spindelförmiger Osteoblastenzellen* (vergl. *O. bl.* auf *Fig. 7, Tafel VI.* Übersichtsbild des periostalen Knochenplättchens und eines Abschnitts der Spongiosa unterhalb der Ossifikationslinie. Schwache Vergrösserung). *Nirgends sind freiliegende Resorptionsflächen an den Knochenbälkchen sichtbar; überall steht der Knochen im Zeichen voller Apposition.*

Das ganze farbenprächtige Bild der betreffenden Diaphyse, das wir durch eine leider nur ungenügende *Camera-lucida-Zeichnung* festzuhalten versuchten *(Fig. 7 Tafel VI)*, machte infolge der reichen Anwesenheit völlig kalkloser, randständiger Knochensubstanz einen eigenartigen Eindruck und erinnerte auf den ersten Anblick stark an *Rachitis*. Allein die gleichmässige Kalkablagerung, die lineäre Knorpeleinschmelzung, die regelmässigen, streng axial gerichteten, obschon plumpen, unfertigen Knochenbälkchen, überhaupt die ganze, regelrecht erfolgende Osteogenese mit ihren gesteigerten Appositionsvorgängen lässt kaum darüber im Zweifel, dass wir es mit einem zu dieser Lebenszeit (sechster Fötalmonat) *physiologischen* Vorgange zu tun haben. Auch zwei weitere Rippenknorpel von Kindern ungefähr der nämlichen Altersperiode, die wir in gleicher Weise untersuchten (*Fall 3* und *Fall 8*, *Frühgeburten zu Beginn des 7., beziehungsweise des 5. Schwangerschaftsmonats*)







Periost.

O. bl.

O.

Fig. 7.

Normale fötale Osteogenese, Periostales Knochenplättchen und Spongiosa von Fall 7. Unentkalkter Celloidinschnitt. Hämalaun-Karmin. Zeiss. Oc. 2 Obj. A. A. Vergröss. ca. 100 mit Cam. luc. gez. O. bl. = Osteoblasten. O = randständiges physiologisches Osteoid.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W.6.



zeigten bis in alle Einzelheiten das gleiche Verhalten wie *Fall 7*. Auf die Wiedergabe der betreffenden Befunde können wir daher füglich verzichten.

Höchstens verdient der Umstand hervorgehoben zu werden, dass auch in diesen beiden Fällen der messbare Breitendurchmesser der randständigen osteoiden Anlagerungen nirgends deutlich über die Zahl von 5 μ bis 6 μ hinausging; und das lässt wohl den Schluss zu, *dass die unter physiologischen Verhältnissen neugebildete, kalklose Knochensubstanz, je weiter wir in der Entwicklung zurückgehen, zwar in immer grösserer Flächenausdehnung, aber nicht in entsprechend gesteigerter Dickenausdehnung im Skelett angetroffen wird.* Es scheint in der Tat, nach unsern bisherigen Mikrometermessungen zu schliessen, der Breitendurchmesser des physiologischen Osteoids im Skelett, speziell in den Rippen Neugeborener und Frühgeborener, *im grossen und ganzen eine gewisse konstante Norm einzuhalten und kaum über die Zahl 7 bis 10 Mikren hinauszugehen.*

Erst eine auffällige Überschreitung dieser „*Standardzahl*" vermöchte nach unseren Erfahrungen den Verdacht auf eine pathologisch gesteigerte Osteoidbildung, mit andern Worten: auf einen beginnenden rachitischen Prozess bei Neugeborenen zu rechtfertigen.

Was aber den Grund für die vermehrte Flächenausdehnung des physiologischen Osteoids im fötalen Skelett betrifft, so werden wir wohl kaum fehlgehen, wenn wir denselben in der *gesteigerten physiologischen Wachstumsenergie der embryonalen Knochen* suchen.

Wenden wir uns von der Betrachtung der unter physiologischen Bedingungen bei Neugeborenen und Föten nachweisbaren kalklosen Knochensubstanz zum Studium der nämlichen Erscheinung bei unseren acht *etwas älteren, mehrere Tage bis Wochen zählenden Säuglingen*, so ergeben sich in Kürze folgende Abweichungen:

Die osteoiden karminophilen Säume treten an den durchschnittlich kräftiger entwickelten und stärker verkalkten Knochenbälkchen nur noch gelegentlich und auf ganz kurze Strecken zu Tage. Am deutlichsten, zweimal sogar (Fälle 36 und 37), in einer Ausdehnung, die dem bei Neugeborenen beschriebenen Verhalten nur wenig nachsteht, finden sich dieselben an den eben gebildeten primitiven Bälkchen unterhalb der Knorpeleinschmelzungszone. Weiter unten zeigen namentlich gern die periostal gebildeten Knochenschichten an ihren, dem Diaphysenmark zugekehrten Rändern vereinzelte rote, mit Osteoblasten besetzte, kalklose



Partien, oft bis zu 9 μ Breite, während die endochondralen Bälkchen meist dunkle, gerade oder einwärts gebogene Grenzlinien ohne Säume und ohne deutlichen Osteoblastenbesatz erkennen lassen. Hierzu ist freilich zu bemerken, dass in einigen dieser Fälle, welchesich sämtlich durch starke, über die 8 bis 10 untersten Knorpelzellen hinausreichende Knorpelverkalkung auszeichneten, das Studium des Osteoids erschwert, teilweise unmöglich gemacht wurde durch die spröde Beschaffenheit der Spongiosa. Trotz lange dauernder Einbettung in Celloidin brachen die unentkalkten Schnitte gerne beim Schneiden unweit der Ossifikationslinie ab, so dass es schwer hielt, übersichtliche Präparate der ganzen Diaphyse zu gewinnen. Nachstehend das Protokoll eines Falles der betreffenden Gruppe, ausgezeichnet durch starke, allem Anscheine nach physiologische Kalkablagerung, durch etwas unregelmässige Osteogenese und völliges *Fehlen* von osteoiden Säumen:

Fall 11. Gut genährter, 52 cm langer, 3500 g schwerer Säugling, Gest. am 19. Lebenstage an hochfebriler Streptokokkensepsis (multiple Weichteil- und Knochenabszesse) infolge eitriger Phlebitis der Nabelvene. Sowohl anamnestisch, klinisch und anatomisch fehlte jeder Anhaltspunkt für Lues. Die Rippen an den Knorpel-Knochengrenzen mit den üblichen harten Auftreibungen leicht zu schneiden und makroskopisch normal. Färbung wie immer zunächst mit Hämatoxylin-Eosin, dann mit Hämatoxylin-Karmin.

1. *Gesamtbreite der Knorpelwucherungszone* 1,4 mm; davon entfallen auf die *Säulenzone* 0,7 mm, auf die *hypertrophische Zone* 0,7 mm.

2. *Beginn der Knorpelwucherung:* Ganz allmählich.

3. *Gefässräume im Knorpel:* Ein einziger kleiner, rundlicher, an der oberen Grenze der hypertrophischen Knorpelzone, gefüllt mit fibrösem, zellarmem Markgewebe. Die anliegende Knorpelgrundsubstanz diffus eosinophil, die Knorpelzellen ohne Veränderungen.

4. *Kalkablagerung in der Regressivschicht:* Stark, in Gestalt glänzender, stark lichtbrechender Krümel und Streifen, welche die 8—10 untersten Knorpelzellen rings umgeben. Die Verkalkung reicht am Rande des Knorpels beiderseits etwas höher hinauf und erscheint in der Mitte des Schnittes am massigsten.

5. *Ossifikationslinie:* Am Rande beiderseits gerade, in der Mitte nach unten etwas vorspringend. Infolge dessen findet sich hier eine dicht gedrängte Lage axial und zum Teil deutlich radiär gerichteter, ebenfalls sehr stark verkalkter, langer Knorpelgrundsubstanzpfeiler, zwischen denen nur ganz schmale, spaltförmige Markräume sichtbar sind, während an den Rändern die Aufschliessung der Knorpelzellen und die Bildung der Markräume in der gewöhnlichen Weise vor sich geht. Ein Aufsteigen von Markgefässen und dadurch ein Auseinanderdrängen zusammenhängender Knorpelzapfen hat jedoch nirgends statt.



6. *Knochenbälkchen:* Die Grundsubstanzspangen enthalten viele runde, tiefblaue Einschlüsse (liegen gebliebene und verkalkte Knorpelkapseln) und zeigen auf eine beträchtliche Länge weder Knochentapeten, noch Osteoblasten. Erst 0,5 mm unterhalb der Einschmelzungszone bedecken sie sich allmählich mit glänzenden, stellenweise eosingefärbten Appositionsleisten, die sich diaphysenwärts zu immer breiteren Knochenbändern entwickeln und schliesslich regelmässige, stark verkalkte Knochenbälkchen darstellen.

7. *Knochenmark:* Locker, ziemlich reich an Blutkörperchen, Blutpigment und kleinen runden Markzellen.

8. *Periost:* Mit einfacher, schmaler, gut verkalkter Knochenleiste. Nach unvollständiger Entkalkung in *Müller* zeigen sich an den Knochenbälkchen überall gut ausgebildete Appositionsflächen mit buckelförmigen Ausladungen gegen die zentralen Knorpelreste. Mit Eosin färben sich diese Knochentapeten jetzt durchgehend leuchtend rot, mit Karmin an den ältern Bälkchen gar nicht, an den jüngsten, noch ungenügend verkalkt gewesenen blassrosa. Osteoide Säume treten weder im unentkalkten, noch im unvollständig mittelst *Müller* entkalkten Präparat zu Tage. Ebenso fehlen Osteoblasten. Überall grenzen die Knochenbälkchen mit geraden, dunkeln Randlinien direkt an das Markgewebe.

Die namentlich auf dem unentkalkten Schnitte ersichtliche, *verspätete* ossifikatorische Tätigkeit an den primitiven Knochenbälkchen, das Fehlen von Osteoblasten und die starke Knorpelverkalkung liessen uns hier zunächst an eine beginnende Osteochondritis syphilitica denken.

Die im Grunde doch ziemlich regelmässig erfolgende Knorpelaufschliessung, namentlich aber das Fehlen aufsteigender Gefässsprossen und damit jeglicher Auffaserung der untersten Knorpellagen der Regressivschicht, sowie sonstiger Lueszeichen, schienen uns aber gegen diese Annahme und für eine physiologische, allerdings deutlich verlangsamte (wofür namentlich das Fehlen des physiologischen Osteoids Zeugnis ablegt), jedenfalls nicht für eine pathologische Osteogenese in diesem Falle zu sprechen. Ob die konstatierten leichten Unregelmässigkeiten der endochondralen Ossifikation mit der vorgängigen schweren Erkrankung des Kindes (Streptomykose) in Zusammenhang stehen, wagen wir nicht zu entscheiden. Soviel aber erscheint wohl sicher: An Rachitis zu denken, liegt keinerlei Grund vor, was nach dem Vorausgeschickten kaum mehr besonders betont zu werden braucht.

Der Hauptunterschied im Verhalten des physiologischen Osteoids bei diesen 8 Säuglingen im Vergleich mit dem entsprechenden Verhalten bei Neugeborenen und namentlich bei Frühgeborenen und bei Föten beruht in seiner *geringeren* Flächenausdehnung. Diese ist wohl eine Folge der bereits etwas gemässig-



teren Wachstumsenergie des *Säuglingsskeletts*, der *histologische Ausdruck der postnatal verlangsamten Knochenbildung*.

Es bleibt noch übrig, die Ausbreitung der kalklosen Knochensubstanz in den Rippenenden derjenigen 13 Fälle zu verfolgen, welche unausgetragene, seltener ausgetragene Totgeburten betreffen und bei denen wir bereits oben (Seite 554 und 555) wegen des Vorhandenseins gesteigerter Kalkablagerung im Knorpel neben unregelmässiger Markraumbildung (Auffransung der Regressivschicht durch aufsteigende Markgefässe) mit grösster Wahrscheinlichkeit eine *syphilitische* Störung der Osteogenese anzunehmen gezwungen waren.

Alle diese Fälle, darunter auch die 4 abgebildeten mit schon bei schwacher Vergrösserung ersichtlicher, für beginnende syphilitische Osteochondritis charakteristischer Ossifikationsstörung (vergl. Fig. 3, 4, 5 und 6, Tafel II und III) weisen auch bezüglich der kalklosen Knochensubstanz gewisse *gemeinsame* Züge auf. Die Ausbildung osteoider Substanz ist gegenüber derjenigen bei normalen *Neugeborenen* hier deutlich *vermindert*; ja sie fehlt in 8 dieser Fälle ganz oder doch fast ganz. Dadurch nähern sich die an den Knochenbälkchen luetischer Früchte erhobenen Befunde bis zu einem gewissen Grade denjenigen bei normalen Kindern einer *späteren* Altersperiode (vergl. die vorige Gruppe).

Wo ferner kalklose Anlagerungen in deutlich nachweisbarem Masse vorhanden sind (Fälle 10, 14, 29, 30 und 35 unserer Belege), zeigt sich ein eigentümlicher *Gegensatz in der Art ihrer Verteilung* gegenüber derjenigen bei normalen Kindern.

In allen bisher betrachteten Rippenenden zeigten die obersten, dicht unterhalb der Regressivschicht gelegenen, also *jüngsten* Knochenbälkchen die ausgedehntesten, wenngleich keineswegs die breitesten Karminzonen, während die *älteren* Bälkchen schon bei Neugeborenen nur noch streckenweise, mit zunehmendem Alter der Kinder (1—30 tägige Säuglinge) aber immer spärlicher, physiologisches Osteoid erkennen liessen.

Bei den luetischen Früchten nun, (wenigstens soweit es hier nicht zu völligem Stillstand der Osteoidbildung gekommen ist wie bei Fall 25 [vergl. unten], vermutlich also in den leichteren Anfangsstadien des Leidens), vermisst man gerade am Rande der *primitiven* Knochenbälkchen die kalklosen Zonen und ebenso die Osteoblasten fast vollständig, während beide weiter unten an den älteren Knochenbälkchen meist deutlich nachzuweisen sind.

Augenscheinlich hängt dieses gegensätzliche Verhalten des Osteoids aufs engste zusammen mit dem spezifischen Charakter der durch die Heredosyphilis gesetzten Störung der endochondralen Ossifikation, für welche ja seit *Wegner*, *Lentz*, *Heubner*, *M. B. Schmidt* und Anderen das lange Persistieren der verkalkten Knorpelgrundsubstanzpfeiler im Gebiet der Ossifikationszone und das Fehlen normaler Appositionsbilder neben vermehrter Knorpelverkalkung als charakteristisch gelten.

Erst weiter unten in der Diaphyse, am Rande vereinzelter, älterer, besser ausgebildeter Bälkchen findet man auch hier deutliche osteoide Anlagerungen, deren Breitendurchmesser aber nirgends über das physiologische Mass (7—10 μ) hinausgehen.

Als Beispiel für diese eigenartige und für Osteochondritis syphilitica, wie es den Anschein hat, typische *Verschiebung der osteoiden Zonen nach abwärts in das Gebiet der Diaphyse* möge folgende Beobachtung dienen:

Fall 35[1]). 52 cm langes, 3600 g schweres, anscheinend kerngesundes Neugeborenes, welches 18 Stunden nach der glatt verlaufenen Geburt unerwartet Exitus macht. Skelett durchgehend hart; Rippen schwer zu schneiden. Die Sektion deckt keine befriedigende Todesursache auf.

1. *Gesamtbreite der Knorpelwucherungszone* 1,1 mm. Davon entfallen auf die *Säulenzone* 0,7 mm, auf die *hypertrophische Zone* 0,4 mm.

2. *Beginn der Knorpelwucherung:* Ziemlich deutlich abgesetzt. Und zwar findet sich an zirkumskripter Stelle im Knorpel (was zufällig auch auf *Fig. 5 Tafel III* (bei *l*) deutlich sichtbar ist) eine Abplattung der Knorpelzellen von oben nach unten, inmitten einer fasrig welligen, quer verlaufenden Grundsubstanzzone dicht über der hoch verkalkten Regressivschicht, also eine Andeutung von *Lentz*scher Linie!

3. *Kalkablagerung in der Regressivschicht:* Sehr stark, in Gestalt glänzender, breiter, bloss zu oberst schwarz gefärbter feinkörniger Kalkspangen, die über das unterste Dutzend der hypertrophischen Knorpelzellen hinaus nach oben reichen und an einzelnen Stellen die *ganze* hypertrophische Zone beschlagen. Knorpelwärts bildet die Kalkgrenze eine annähernd gerade Linie, die nur am Rande subperichondral etwas höher reicht (vergl. *Fig. 5*

[1]) *Anmerkung:* Das von der Ossifikationslinie dieses Falles entworfene Übersichtsbild (Fig. 5 Tafel III.), sowie dasjenige des folgenden Beispiels (vergl. nebenstehende Fig. 4) fanden bereits oben (S. 553 und 554) bei Besprechung der Anomalien der Knorpelverkalkung kurz Erwähnung. Die nunmehrige *genauere* Beschreibung der beiden Fälle mag als Ergänzung des obigen dienen, wobei natürlich die betreffenden Figuren nur das Verständnis der gröberen, schon bei schwacher Vergrösserung kenntlichen Störungen der Osteogenese vermitteln wollen.



Tafel III bei *p*). Diaphysenwärts ist die Grenze unregelmässig. Einzelne stark verkalkte, zusammenhängende Knorpelzapfen *(Z. Fig. 5)* senken sich weiter nach abwärts, umschlossen von derben Kalkleisten, zwischen denen hier und da feine Markgefässe senkrecht in die Höhe ziehen, aber nirgends tief in die Regressivschicht eindringen oder dieselbe gar durchsetzen. Die Eröffnung der Knorpelzellen erfolgt auf ungleicher Höhe, entsprechend den ungleich lang herunterreichenden Knorpelzapfen, und erscheint vielfach gehemmt durch vorgelagerte derbe Kalkspangen, welche mit den seitlich anliegenden Grundsubstanzresten zusammenhängen. Dadurch erscheint die Ossifikationslinie bei *schwacher* Vergrösserung wie erstarrt auf ungleicher Höhe, eingebacken in derbe Kalkmassen *(Fig. 5)*, während sie bei *starker* Vergrösserung unregelmässig zackig, wie aufgefranst erscheint.

4. *Knochenbälkchen:* Zu oberst breite, aber parallel gerichtete, glänzende Pfeiler, die zahlreiche Globuli ossei einschliessen und dadurch ein wabenartiges Aussehen gewinnen, sich aber allmählich zu ziemlich schlanken Knochenbälkchen mit eosinophilen Appositionsflächen entwickeln, die freilich erst nach kurz dauernder unvollständiger Entkalkung in *Müller* deutlich hervortreten.

5. *Knochenmark:* Spärlich, zellreich.

Nimmt man noch die Färbung mit *Karmin* zu Hülfe, zo zeigt sich an den Knochenbälkchen folgendes: Die normale Knochenapposition beginnt schon dicht unterhalb der Regressivschicht, bloss auf ungleicher Höhe, entsprechend den ungleich herunterragenden Knorpelzapfen. Man erkennt feine, doppelt konturierte, mattglänzende Knochentapeten von violetter Farbe (Folge der Einwirkung der *Müller*schen Lösung, beziehungsweise der partiellen Entkalkung) rings um die derben Knorpelpfeiler herum. Diaphysenwärts werden diese primitiven Knochentapeten immer breiter, bilden buckelartige Ausladungen und enthalten zackige Knochenkörperchen. Jedoch nur ganz vereinzelte der obersten (violetten) Knochentapeten lassen markwärts am Rande einen feinen, hellroten, homogenen Karminsaum erkennen, der nicht messbar ist und spärliche Osteoblasten trägt. Weiter unten dagegen tragen die meisten Knochenbälkchen 8 μ bis 9 μ breite, karminophile Säume, die namentlich an den randständigen, überwiegend periostal gebildeten Bälkchen deutlich hervortreten, während die im Zentrum der Diaphyse gelegenen, ausschliesslich endochondral gebildeten auch vielfach dunkle Randlinien *ohne* osteoide Anlagerungen zeigen.

Im Anschluss an diese Beobachtung von *Hypoplasie* des Osteoids im Gebiet der jüngsten Knochenbildung möge gleich noch ein Beispiel folgen von nahezu völligem *Fehlen* kalkloser Anlagerungen bei einer ähnlichen, allerdings vorgeschritteneren und schon makroskopisch an der zackigen gelben Ossifikationslinie deutlich als Osteochondritis syphilitica kenntlichen Störung der endochondralen Osteogenese.

Fall 25[1]). Unreife Totgeburt von 36 cm Länge und bloss 780 g Gewicht.

[1]) Hierzu das nebenstehende Übersichtsbild (Fig. 4), Texttafel IV



1. *Gesamtbreite der Knorpelwucherungszone* 1,2 mm; davon entfallen auf die *Säulenzone* 0,7 mm, auf die total verkalkte *hypertrophische Zone* 0,5 mm.

2. *Beginn der Knorpelwucherung:* Scharf abgesetzt, zudem beiderseits am Rande durch einen rechtwinklig einwachsenden, stark verkalkten Streifen des Perichondriums *(p. Fig. 4 Tafel IV)* vom ruhenden Knorpel abgeschnürt. Unterhalb dieses Streifens erscheinen die Knorpelzellen abgeplattet, gleichsam gegen die hypertrophische Zone zusammengepresst *(Lentz*sche Linie, daher *l, Fig. 4)*.

3. *Knorpelgefässe:* Ein kleiner zentraler Gefässraum, der in einen lang ausgezogenen, bis in die Regressivschicht absteigenden, schmalen, unten obliterierten Gefässkanal mündet.

4. *Kalkablagerung in der Regressivschicht:* Sehr stark, mehr als ein Dutzend hypertrophische Knorpelzellen der Höhe nach umfassend und am Rande, sowie in der Umgebung des Gefässkanals höher aufsteigend.

5. *Ossifikationslinie:* Sehr unregelmässig, indem zusammenhängende, von stark verkalkten Knorpelgrundsubstanzleisten umschlossene Knorpelzapfen *(Z, Fig. 4)* ungleich weit in die Diaphyse heruntersteigen, vielfach durch feinste, aufsteigende Markpapillen von einander getrennt. Die Knorpel grundsubstanzpfeiler im allgemeinen breit, wabenartig, mit zahlreichen Einschlüssen von verkalkten Knorpelzellen, stellenweise aber auch splitterartig zerfallen *(sp, Fig. 4)*. Erst unterhalb dieser spröden Schicht zeigen sich ganz vereinzelte, gut entwickelte, glänzende Knochenbälkchen *(k, Fig. 4)* mit rotem Eosinschimmer an den Rändern, hier und da auch mit undeutlichem Osteoblastenbelag.

6. *Knochenmark:* Sehr zellreich, namentlich im Bereich der zackigen Ossifikationslinie aus kleinen, gut gefärbten Rundzellen bestehend, welche die Einschmelzung der Knorpelzellen zu besorgen scheinen. Weiter unten besteht das Mark aus dichten Haufen schwach gefärbter, zum Teil farbloser, körniger Zellen, die stellenweise so gedrängt liegen, dass sie an Gummenbildung erinnern.

Die *Karminfärbung* zeigt an dem kurze Zeit in *Müller* entkalkten Präparat schon ziemlich weit oben im Gebiet der zackig begrenzten primitiven Markräume die nun schon oft beschriebenen, doppelt konturierten, mattglänzenden jüngsten Appositionslamellen rings um die derben blauen Knorpelreste. Von karminophilen Säumen ist weder hier, noch weiter abwärts an den fertigen Knochenbälkchen etwas zu entdecken. Bloss weit unten in der Diaphyse zeigt das stark verkalkte, periostale Knochenplättchen einen schmalen, verschwommenen, aus dicht gelagerten Spindelzellen (Osteoblasten ?) bestehenden, medullaren Randsaum von tief roter Farbe, der als Andeutung von physiologischem Osteoid aufgefasst werden kann. Im übrigen sind die Ränder sämtlicher Knochenbälkchen scharf abgeschnitten, dunkel, vielfach konkav eingebuchtet. Osteoblasten sind nirgends deutlich sichtbar.

Wenn wir bedenken, dass es sich in vorstehender Beobachtung nicht wie im vorhergehenden Beispiel (No. 35) um einen ausgetragenen Neugeborenen, sondern um eine *unreife Frucht* aus dem 7. Schwangerschaftsmonat handelt, bei der wir also unter physio-



logischen Verhältnissen eine vermehrte Anlagerung kalkloser Knochensubstanz, entsprechend etwa *Fig. 7 Tafel VI*, hätten erwarten dürfen, so erscheint das völlige Fehlen von Osteoid hier doppelt auffällig.

Die Beobachtung beweist zugleich, was übrigens schon *Fall 11*, wo Osteoid trotz nahezu regelmässiger Osteogenese ganz fehlte, gezeigt hatte, dass die Ausbildung der kalklosen Knochensubstanz durchaus nicht immer Hand in Hand geht mit der Ausbildung der gewöhnlichen physiologischen Knochentapeten. Denn diese Knochentapeten waren in unseren sämtlichen Luesfällen über Erwarten gut sichtbar, oft sogar schon hoch oben im Gebiet der abnorm verlängerten Zone der primären Markraumbildung, d. h. an Stellen, wo bei *schwerer* Osteochondritis syphilitica die gewöhnlichen Appositionsbilder häufig ganz vermisst werden. Die Ausbildung und speziell die Flächenausdehnung des physiologischen Osteoids scheint eben, wie oben gezeigt wurde, proportional zu gehen der Wachstumsgeschwindigkeit des Skeletts. Dieselbe ist am grössten im fötalen Skelett und nimmt von da, wenigstens unter physiologischen Verhältnissen, beständig ab. Anders verhält sich die Sache unter pathologischen Verhältnissen, z. B. bei Lues congenita. Vermutlich dürfen wir in der nachgewiesenen *Hypoplasie* des physiologischen Osteoids schon bei *leichter* Osteochondritis syphilitica nichts anderes als einen weiteren Beweis erblicken für die direkte Abhängigkeit der Osteoidbildung von der Intensität des lokalen Knochenwachstums: augenscheinlich ist die Osteoidbildung *vermindert* in allen Fällen von *verlangsamter* Knochenbildung, sei es nun, dass das fortschreitende Lebensalter wie unter physiologischen Verhältnissen, sei es, dass pathologische Prozesse, wie z. B. die Lues, einen *hemmenden* Einfluss auf das lokale Knochenwachstum ausüben. Das Verhalten des physiologischen Osteoids gerade im fötalen Skelett bildet somit ein sehr feines Reagens auf etwaige Störungen der Osteogenese. Nach unseren bisherigen Befunden über das Fehlen oder doch die Beschränkung der osteoiden Anlagerungen auf die älteren Knochenbälkchen bei luetischen Früchten sind wir berechtigt, dem Nachweis der beschriebenen Abweichungen eine gewisse Bedeutung speziell für die histologische *Frühdiagnose der Osteochondritis syphilitica* beizumessen.

Bei einer Affektion, die praktisch so wichtig ist, wie diese syphilitische Knochenlokalisation, deren Abgrenzung von anderweitigen angeborenen Knochenleiden zudem häufig die grössten Schwierigkeiten bereitet, darf wohl jeder Versuch zu vermehrter



Sicherung der Diagnose auf histologischem Gebiet eine gewisse Beachtung beanspruchen. Das ist auch einer der Gründe, warum wir etwas einlässlicher, als vielleicht manchem notwendig erschien, auf das Verhalten des physiologischen Osteoids bei unseren 13 Luesfällen eingegangen sind. Ein weiterer Grund aber ist die Notwendigkeit, etwaige *komplizierende* Rachitis auch bei diesen Luesfällen mit Sicherheit auszuschliessen. Wir können das jetzt ruhig tun, denn weder die oben geschilderten Verhältnisse im Knorpel, noch das diagnostisch in erster Reihe rangierende, kalklose Knochengewebe in der Diaphyse zeigen ein an beginnende Rachitis erinnerndes, vielmehr ein der rachitischen Wachstumsstörung direkt entgegengesetztes Verhalten (gesteigerte Knorpelverkalkung, Hypoplasie des Osteoids).

Seit *Parrot* wird immer wieder mit Vorliebe in der Heredosyphilis zwar nicht mehr das ausschliessliche, aber doch eines der wichtigsten ätiologischen Rachitismomente erblickt (vergl. die bereits im ersten Abschnitt dieser Studie beanstandete jüngste Rachitistheorie *Marfans*), und sogar *Tschistowitsch* und *Lentz* scheinen auf Grund histologischer Knochenbefunde bei vereinzelten ihrer genau untersuchten Neugeborenen (nämlich bei Fall 88 bis 91 *Tschistowitsch* und bei Fall 16 und 17 *Lentz*) der Annahme einer rachitischen Störung *auf syphilitischem Boden* nicht abgeneigt. Wir vermögen uns dieser Ansicht *nicht* anzuschliessen.

Weder unsere, im ersten Teil dieser Arbeit eingehend mitgeteilten *klinischen* Erfahrungen, noch die eben angeschlossenen histologischen Untersuchungen sprechen dafür, dass wir in der Heredosyphilis ein wesentliches, oder etwa im Sinne *Marfans* ein besonders für die *Frührachitis* verantwortliches ätiologisches Moment erblicken müssen.

Was aber die von *Tschistowitsch* und von *Lentz* an den Rippenenden Neugeborener gelegentlich beschriebenen, angeblich für Rachitis sprechenden histologischen Veränderungen (partielles Fehlen der Knorpelverkalkung, zackige Ossifikationslinie, unregelmässige Knochenbildung) betrifft, so können dieselben in den betreffenden Fällen, wie *Tschistowitsch* zum Schluss sehr richtig selbst zugibt, ausser Lues oder Rachitis gerade so gut einer andern, *unbekannten* Ursache ihre Entstehung verdankt haben. Zudem erfahren wir an der betreffenden Stelle nichts über das Verhalten des zu dieser Lebenszeit stark entwickelten physiologischen Osteoids, dessen quantitative Vermehrung doch in allererster Linie die histologische Diagnose *Rachitis* gerechtfertigt hätte. Was aber die



letzte, anscheinend gravierendste Beobachtung von *Lentz* betrifft (Fall 17, Foetus sanguinolent. ohne Verbreiterung der Regressivschicht, aber an den Knochenbälkchen mit „massigen Lagen neuen, kalklosen Knochens, um einen schmächtigen Kern verkalkter Knorpelgrundsubstanz", welche den Fall angeblich als intrauterine Rachitis charakterisieren sollen), so muss in erster Linie auf das Störende der vorgängigen künstlichen Entkalkung hingewiesen werden. Die Beurteilung dieser Beobachtung wird dadurch sehr erschwert, wenn nicht direkt unmöglich gemacht. Ferner aber halten wir es, angesichts des *fötalen* Charakters der betreffenden Ossifikationsstörung, für keineswegs ausgeschlossen, dass hier nicht eine *Verwechslung* vorliegt mit dem zur Embryonalzeit auffällig vermehrten *physiologischen* Osteoid (vergl. unsere Fig. 7, Tafel VI, Knochen, sowie das oben über die Beurteilung schwach verkalkter, fötaler Knochen bei Eosinfärbung Bemerkte).

Resümieren wir kurz die an den Knochenbälkchen der 52 Neugeborenen und Föten erhobenen, auf die *Ausbreitung kalkloser Knochensubstanz* bezüglichen Befunde, so ergibt sich als bemerkenswertes, zum vornherein nicht erwartetes Ergebniss unserer histologischen Untersuchungen, dass die endochondral und periostal gebildeten Knochenbälkchen in der überwiegenden Mehrheit aller untersuchten Rippenenden einen ausgedehnten, randständigen Saum *frisch apponierter*, *völlig kalkloser Knochensubstanz* tragen.

Am ausgedehntesten trifft man diese osteoiden Säume jeweilen im Gebiet der ersten Knochenbildung, zu oberst in der Diaphyse, wo sie äusserst feine, kaum messbare, rote, osteoblastenbesetzte Auflagerungen rings um die zarten, jüngsten Appositionsstreifen des fertigen, d. h. des verkalkten Knochens bilden. Weiter nach abwärts, an den älteren Knochenbälkchen, trifft man sie in der Regel nur noch hier und da, kürzere oder längere Strecken des medullaren Knochenrandes mit einem meist etwas breiteren und daher gut messbaren, leuchtend rot gefärbten Osteoidstreifen umsäumend, der meist ebenfalls Osteoblasten trägt.

Je nach Alter, Reifegrad, wohl auch je nach der *individuell* variierenden Wachstumsenergie des Skeletts, beziehungsweise je nach der Länge des betreffenden Neugeborenen schwankt die Flächenausbreitung der kalklosen Knochensubstanz innerhalb beträchtlicher Grenzen. Am exquisitesten, sämtliche Knochenränder mit roten, osteoblastenbesetzten Zonen rings einfassend und auch die *Havers*schen Räume im Innern der plumpen Bälkchen



tapetenartig auskleidend, trafen wir dieses physiologische Osteoid bei 3 unreifen Frühgeburten aus dem 6. und 7. Schwangerschaftsmonat. Umgekehrt nimmt seine Ausbreitung mit zunehmendem Lebensalter der Neugeborenen rasch ab und ist schon bei wenige Tage alten Kindern vorwiegend auf die Zone der ersten Knochenbildung beschränkt, während die älteren Knochenbälkchen nur noch Spuren von randständigem Osteoid und überwiegend dunkle, scharfe Randlinien erkennen lassen.

Bei 13 Hereditär-Syphilitischen, teils totfaulen Frühgeburten, teils reifen Ausgetragenen, fehlten die kalklosen Knochenpartien im ganzen Gebiet der Diaphyse entweder vollständig, oder sie traten überwiegend erst an den älteren, von der Ossifikationslinie etwas entfernt gelegenen Knochenbälkchen in der üblichen Ausbreitung zu Tage.

Im Gegensatz zu dieser individuell und zeitlich *stark wechselnden Flächenausdehnung* der kalklosen Knochensubstanz weist deren *Breitendurchmesser* ziemlich *konstante* Verhältnisse auf. Die Breite der karminophilen Säume am Rande der älteren Bälkchen variiert zwischen 2, 3, 5, 6 und 10 μ[1]); und zwar werden diese Zahlen, wie es scheint, ziemlich unabhängig vom Entwicklungsgrad, respektive vom Alter der Frucht, unter physiologischen Verhältnissen durchgängig festgehalten. *(Standardzahl des physiologischen Osteoids vor und zur Zeit der Geburt: 3 bis 10 μ).*

Was einige feinere Details an den beschriebenen osteoiden Zonen betrifft, so erscheinen dieselben immer vollständig homogen, niemals streifig, etwa aus verschiedenen, aufeinander gereihten

[1]) *Anmerkung:* Diese von uns in den *Rippen* Neugeborener gefundenen Zahlen stimmen am ehesten mit den von *Pommer* in den *Tibien* der zwei jüngsten Kinder erhaltenen Werten des physiologischen Osteoids (1 bis 3 bis 9 und 11 μ) überein. An den *Schädelknochen* fand *Pommer* stellenweise etwas höhere Werte, während unsere *eigenen* Messungen des physiologischen Osteoids in den *Schädelknochen Neugeborener* und *Frühgeborener* (vergl. *Virchows* Archiv 1909) ebenfalls recht konstante, zwischen 7 bis 10, höchstens 12 μ schwankende Werte ergaben. — Es wäre übrigens nicht ganz unmöglich, dass die von *Pommer* an den Schädelknochen der 2 jüngsten Säuglinge gefundenen, überraschend hohen Werte (bis zu 26 und 30 μ) der kalklosen Anlagerungen nicht völlig genau das physiologische Verhalten des Osteoids zu dieser Lebenszeit wiedergeben, sondern einen *etwas zu hohen Betrag* verzeichnen. Die vorgängige Anwendung der *Müller*schen Flüssigkeit ist nicht unbedenklich und mag diesen Verdacht rechtfertigen. Ein gelegentliches Mitmessen fertiger, aber unvollständig verkalkter und daher *künstlich karminophiler* Knochenzonen liegt bei dieser Technik wohl nicht nur bei Neugeborenen, sondern auch bei erst wenige Wochen alten Kindern nahe.



Lagen bestehend wie die fertigen Knochentapeten, welchen sie markwärts aufgelagert sind und von denen sie durch eine feine, dunkle Linie (Kalkgrenze) vollkommen scharf geschieden sind. Ebenso deutlich sind die Osteoidsäume in der übergrossen Mehrzahl der Fälle von dem mehr bräunlich tingierten Osteoblastenlager geschieden, welches sie markwärts bedeckt. Knochenkörperchen sind nur ganz ausnahmsweise in ihrem Innern sichtbar. Sicherlich stellt das physiologische Osteoid eine *selbständige Bildung jüngster Knochengrundsubstanz dar, welche eine ziemliche Weile in kalklosem Znstande verharrt*, genau wie das unter pathologischen Bedingungen entstehende Osteoid, von dem sich das erstere unseres Erachtens nur durch seine geringere Mächtigkeit unterscheidet. Übrigens sind, worauf schon *Pommer* hinwies, die kalklosen Säume bei starker Vergrösserung vielfach schon im *ungefärbten* Präparate deutlich zu erkennen. Sie gleichen einem mattgelben Bande, das den dunklen Konturen des fertigen Knochens folgt und farblosen Zellbesatz trägt. Zu ihrer richtigen Beurteilung aber bedarf es einer *elektiven* Färbung wie *Karmin*. Leider sind die betreffenden Präparate nur kurze Zeit haltbar. Schon nach wenigen Wochen blasst die tief rote Karminfarbe der Säume ab und diffundiert in die anliegenden Gewebe, speziell in die verkalkten Knochentapeten hinein, wodurch die gesamte Knochensubstanz, fertige wie kalkfreie, einen diffusen rötlichen Schimmer annimmt, was die Beurteilung der Verhältnisse erschwert oder unmöglich macht. Zu Messungen oder Zeichnungen dürfen daher nur *frische* Präparate Verwendung finden. Sehr wichtig für Gewinnung scharfer Bilder ist ferner die Anfertigung dünner Schnitte. Monatelange Celloidineinbettung und scharfe Mikrotomklinge bilden ein unbedingtes Erfordernis. Auf dicken Schnitten verdecken die schwarzen Randkonturen der Knochenbälkchen jedes feinere Detail nahezu vollständig, und man muss sich mit einem rötlichen Schimmer am Rande begnügen. Durch vorsichtige Entkalkung in *Müller* gelingt es zwar nicht selten, auch in solchen Fällen die kalklosen Zonen noch zur Anschauung zu bringen. Man begibt sich aber dadurch, wie oben auseinandergesetzt, des scharfen Kontrasts zwischen fertiger und kalkfreier Knochenschichte. Aus dem gleichen Grunde ist hinsichtlich der Beurteilung der *Färbungsintensität* der osteoiden Anlagerungen Vorsicht geboten. Die betreffenden Farbennuancen schwanken zwischen dunkelrot und glänzend hellrot. Zum Teil mag an der letzteren Nuance die eben einsetzende Verkalkung (potentielles Osteoid nach *Stoeltzner*,

charakterisiert duch Eintreten der Argentophilie) Schuld sein. Ausserdem aber hängt die Färbungsintensität des Osteoids auch wesentlich von der Farblösung, von der Schnittdicke, vom Alter des Präparats ab und gestattet nicht ohne weiteres einen Rückschluss auf Grad und Charakter des gebildeten Osteoids[1]). Den sichersten Weg für die Erkennung etwaiger, die Grenzen des Physiologischen überschreitenden und daher als *pathologisch* anzusprechenden Osteoidbildung bildet unseres Erachtens die von *Pommer* inaugurierte, quantitative *Massmethode* (mikrometrische Bestimmung der Breitendurchmesser).

In dieser Hinsicht erscheint speziell für die Frage der *angeborenen Rachitis* die von uns gefundene Tatsache wichtig, dass der Breitendurchmesser der kalkfreien Knochenanlagerungen im Skelett, speziell in den Rippenenden Neugeborener und Frühgeborener, im ganzen und grossen eine *konstante Norm* einhält und zu dieser Lebenszeit nicht wohl über die Standardzahl von 3 bis 10 μ hinausgeht.

Auf Grund unserer nunmehrigen Kenntnis des Verhaltens der kalklosen Knochensubstanz bei Föten und Neugeborenen unter physiologischen Verhältnissen sind wir jetzt auch in der Lage, unsere obige Hauptfrage zu beantworten, welche den Ausgangspunkt für die eben abgeschlossene Untersuchung bildete, nämlich die Frage:

Kommen derartige qualitative oder quantitative Abweichungen der kalklosen Knochensubstanz bei Föten und bei Neugeborenen vor, dass sie die Diagnose auf intrauterin erworbene Rachitis rechtfertigen?

Im Verlaufe unserer Untersuchungen ist hierüber bereits entschieden worden. Soweit die anatomischen Befunde an den Rippenenden — also abgesehen von den Schädelknochen desjenigen Skelettabschnittes mit intensivster Wachstumsenergie und daher zur histologischen Frühdiagnose der Rachitis am besten geeignet —

[1]) *Anmerkung:* In diesem Punkte befinden wir uns vielleicht in einem gewissen Gegensatz zu der Auffassung *Heubners*, vielleicht auch *Stoeltzners*, welcher ausser der fehlenden Kalkimprägnierung noch einen weiteren, chemisch bedingten Wesensunterschied zwischen osteoider und fertiger Knochengrundsubstanz annehmen zu sollen glaubt. Trotz ihres hohen Interesses scheinen uns ferner auch die Versuche *Stoeltzners*, das physiologische von angeblich pathologischem Osteoid auf Grund von dessen verschieden intensiver Färbbarkeit zu unterscheiden, möglicherweise gar als differente chemische Bildung mit abweichendem tinktoriellen Verhalten zu charakterisieren, zur Zeit noch nicht spruchreif.



in Betracht kommen, muss diese Frage verneint werden. Ganz abgesehen von Störungen der Knorpelverkalkung und der Knorpeleinschmelzung, wie sie für beginnende Säuglingsrachitis an Stellen mit endochondraler Ossifikation charakteristisch sind und wie sie in unseren sämtlichen Fällen fehlen, gehen die an den Knochenbälkchen der 52 Neugeborenen und Föten von uns nachgewiesenen osteoiden Säume in keinem einzigen Falle über dasjenige Mass hinaus, welches vor oder bei der Geburt als *physiologisch* zu gelten hat (Standardzahl des physiologischen Osteoids = 3—10 μ).

Wenn irgendwo, so konnte bei den *3 unreifen* Früchten (vergl. Fig. 7 Tafel VI) an die Möglichkeit einer intrauterin entwickelten Rachitis gedacht werden. Allein die genaue histologische Analyse der betreffenden Fälle ergab auch hier das Unhaltbare einer derartigen Auffassung. Augenscheinlich repräsentieren die reichlich entwickelten osteoiden Säume in diesen 3 Fällen das zu dieser Lebenszeit *physiologische* Verhalten; und das *Fehlen* entsprechender, auf gesteigerte physiologische Wachstumsenergie des Skeletts hinweisender Appositionsvorgänge bei gleichaltrigen Föten erscheint nach unseren Untersuchungen geradezu geeignet, den Gedanken an eine *pathologische Hemmung* der fötalen endochondralen Osteogenese nahezulegen, wie sie zu dieser Lebenszeit am häufigsten durch die *Heredosyphilis*, also durch eine in ihren klinischen und anatomischen Äusserungen der Rachitis direkt entgegengesetzte Affektion bewirkt wird (vergl. Fall 25).

Für die Annahme eines rachitischen Prozesses beim Neugeborenen lag somit in keinem einzigen Falle ein Grund vor.

Nun kennt freilich die Literatur, ausser der sorgfältigen Arbeit, worin *Kassowitz* seinerzeit den histologischen Rachitisnachweis bei zahlreichen Neugeborenen und Föten zu erbringen versuchte, noch eine ganze Anzahl weiterer, meist vereinzelter Beobachtungen über sogenannte angeborene Rachitis, darunter auch solche mit *histologischem* Untersuchungsbefund. Auf die wichtigsten derselben, nämlich auf die von *Lentz* und von *Tschistowitsch* mit aller Reserve als „rachitisverdächtig" beschriebenen fötalen Epiphysenveränderungen, ferner auf die jüngsten, sehr bestimmt gehaltenen Angaben der französischen Autoren *Porak* und *Durante* sind wir bereits im Text eingegangen. Wir mussten die histologische Rachitisdiagnose in allen diesen Fällen als höchst unwahrscheinlich, wenn nicht direkt als irrig ablehnen. Speziell bei den von *Nau* und von *Porak* und *Durante* als intrauterine Rachitis beschriebenen Fällen dürfte es sich, soweit die nicht sicher kontrollierbare Technik



dieser Forscher einen Schluss zulässt, um die ersten, histologisch eben erkennbaren Symptome einer *anderweitigen* Ossifikationsstörung, allem Anscheine nach um beginnende *Osteochondritis syphilitica* handeln.

In dieser Annahme werden wir noch bestärkt durch die histologischen Schilderungen eines weiteren Schülers *(Theuveny)* dieser französischen Autoren, der gleichsam als Gegenstück zu diesen angeblich latent rachitischen Ossifikationsstörungen vieler Neugeborenen die bekannten histologischen Veränderungen der Osteochondritis syphilitica bei *14 klinisch sichergestellten* Luesfällen beschreibt. Es will uns nicht gelingen, in dieser histologischen Schilderung eine, von der erst erwähnten (angeblich rachitischen) prinzipiell verschiedene Störung der endochondralen Ossifikation zu erblicken! Wohl aber scheinen uns die betreffenden Befunde *Theuvenys* — genau wie die 12 sorgfältig analysierten Osteochondritisfälle von *Lentz*, mit denen *Theuvenys* Beschreibung in allen wesentlichen Punkten übereinstimmt — einem schon *vorgerückteren und daher ohne weiteres in die Augen springenden* Stadium der *nämlichen* hereditär-syphilitischen Ossifikationsstörung zu entsprechen.

Sehen wir aber auch von dem wohl begründeten Verdacht ab, dass es sich bei allen diesen, neuerdings bald als Rachitis, bald als Osteochondritis beschriebenen kongenitalen Knochenveränderungen im Grunde wohl stets um die *nämliche syphilitische Störung* der Osteogenese gehandelt hat, und geben wir die Möglichkeit anderweitiger, unbekannter kongenitaler Knochenaffektionen ohne weiteres zu, soviel erscheint nach unsern, eben abgeschlossenen Untersuchungen wohl sicher: Eine klare *Scheidung* derartiger Störungen von echter *Rachitis* ist heutzutage nicht nur möglich, sondern auch geboten. Kaum anders möchte es mit allen übrigen, histologisch beglaubigten Fällen angeblich angeborener Rachitis bestellt sein. *Einer genauen Kritik halten sie wohl nicht Stand.* Denn gerade das, was die Rachitis als spezifische Affektion histologisch charakterisiert, und zwar bereits in ihrem allerfrühesten Stadium, nämlich die *pathologisch gesteigerte Ausbildung kalkloser Knochensubstanz*, wird nirgends angeführt. Häufig geschieht der Osteoidbildung nicht einmal ausdrücklich Erwähnung.

Unter diesen Umständen können wir uns wohl ein detailliertes Eingehen auf dieselben ersparen, umsomehr, als uns dies an dieser Stelle viel zu weit führen würde. Wir begnügen uns damit, die wesentlichsten dieser Beobachtungen im Literaturverzeichnis,



das freilich keinen Anspruch auf Vollständigkeit erhebt, kurz anzuführen.

Auf die Gefahr hin, manchen Leser zu ermüden, müssen wir schliesslich noch folgendes bemerken, namentlich im Hinblick auf die immer wieder auftauchenden (vergl. z. B. *Hochsinger*, Verhandl. der D. Gesellsch. f. Kinderheilkunde in *Cöln* u. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1908, No. 7), obgleich bereits von *Pommer* und *Schmorl* widerlegten Einwände gegen die Zulässigkeit der histologischen Rachitisdiagnose ausschliesslich auf Grund pathologisch gesteigerter Osteoidbildung:

In keinem Falle *klinisch* einwandfreier Rachitis wird *histologisch* eine abnorme Vermehrung des osteoiden Gewebes in allen, speziell in den rasch wachsenden Knochen (Schädeldach, Rippenenden) je vermisst, wenn lege artis, d. h. unter Vermeidung künstlichen Kalkentzugs, untersucht wird. Und zwar gilt dieser Satz für vorgeschrittene Rachitisfälle gerade sogut, wie für die *allerfrühesten, klinisch manchmal noch gar nicht sicher diagnostizierbaren Stadien* des rachitischen Knochenprozesses, wie sie für Neugeborne und Föten allein in Frage kommen könnten (sog. *latente Rachitis*). Die *histologische* Rachitisdiagnose auf Grund pathologisch gesteigerter Osteoidbildung hat also nach unsern Erfahrungen vor der *klinischen* Rachitisdiagnose regelmässig einen beträchtlichen Vorsprung und bildet daher im Falle der Wahl (d. h. wenn es zur Sektion kommt) das zuverlässigere der beiden Kriterien einer etwa vorhandenen Rachitis.

Das zeigt sich namentlich deutlich, wenn es sich um Säuglinge mit den allerersten, klinisch nur bei genauester Schädelpalpation erkennbaren und in der Praxis daher meist im Leben übersehenen Symptomen frischer Rachitis handelt. Wie im ersten Teil dieser Studie auseinandergesetzt, bildet die langsam, am vorher harten Occiput bald ein-, bald doppelseitig eintretende Erweichung in und dicht über der Lambdanaht das einzig zuverlässige, weil *regelmässig an gleicher Schädelstelle wiederkehrende* klinische Frühsymptom der Säuglingsrachitis. In allen derartigen Fällen nun, die wir bisher histologisch zu untersuchen Gelegenheit hatten, konnten wir bereits eine erhebliche Vermehrung des Osteoids, gelegentlich auch noch anderweitige, für Rachitis charakteristische Veränderungen im Skelett nachweisen.

Statt vieler einschlägiger Beobachtungen nur *ein* prägnantes Beispiel:

Ein 8 Monate alter Säugling mit dem charakteristischen Habitus des *Mongoloids*, den ich konsultativ zu sehen Gelegenheit hatte und der ausser einer zweifrankstückgrossen, *frischen* Erweichungszone über dem rechten Lambdanahtschenkel kein Rachitissymptom zeigte, ging akut an Pneumonie zugrunde. Die Sektion ergab ausser rechtsseitiger, frischer Oberlappenpneumonie den bekannten, wesentlich negativen Organbefund der mongoloiden Wachstumsstörung und mit Ausnahme der anscheinenden Kraniotabes kein sonstiges, makroskopisch kenntliches Rachitissymptom (weder Auftreibung der Rippen noch der Epiphysen).

Meine anfänglichen Zweifel, ob der zirkumskripten Erweichung des Schädeldachs bei diesem *Mongoloiden* auch wirklich die gleiche ätiologische Bedeutung zukomme wie bei allen sonstigen Säuglingen, beseitigte die *histologische* Untersuchung gründlich, indem sie unerwartet starke rachitische Veränderungen in Schädel und Rippen ergab.

Der *Schädelquerschnitt* an der weichen Stelle zeigte eine Reduktion auf zwei ganz schmale, parallel verlaufende Bälkchenlagen, die durch kurze, knöcherne Querbrücken unter einander verbunden waren. Mit Ausnahme des innersten, duralwärts gerichteten Randes, der dunkle Resorptionslinien aufwies, trugen sämtliche Knochenränder homogene, osteoide Säume von 14 μ bis 18 μ Breite, die breitesten bis zu 25 μ sassen aussen, dicht unter der Cambiumschicht des Periosts. Die anstossende dickere Partie des Schädeldachs bestand aus mehrfachen Bälkchenlagen, die sämtlich gleich breite, karminophile Säume trugen.

Der Durchschnitt durch die äusserlich völlig glatten *Rippenknorpel* ergab schon makroskopisch kleinste Unregelmässigkeiten in den sonst linearen Ossifikationslinien. *Mikroskopisch* zeigte sich eine Verbreiterung der hypertrophischen Knorpelzone auf fast das Doppelte der Säulenzone. Auf einigen Schnitten fehlte die Kalkablagerung in der Regressivschicht anscheinend fast ganz, meist fanden sich aber noch inselförmige Kalkreste zu unterst und beiderseits am Rande des Knorpels. Die Einschmelzung der untersten Knorpelzellen vollzog sich auf ungleicher Höhe, indem mehrfach breite, gefässhaltige Markknospen in die Regressivschicht einbrachen, während zwischen ihnen schwach verkalkte Knorpelreste übrig blieben. Diese zeigten medullarwärts vielfach homogene, osteoide Anlagerungen und gingen allmählich in etwas plumpe, aber parallel gerichtete Knochenbälkchen über, die aus einem dunklen, verkalkten Zentrum mit deutlichen Appositionslamellen bestanden und welche am Rande rings von hellroten, 15 μ bis 18 μ breiten osteoiden Säumen umgeben waren. — Herr Prof. *Hedinger*, der das betreffende Präparat zu kontrollieren die Güte hatte, bestätigte meine Diagnose: frische, unkomplizierte Säuglingsrachitis.

Während wir nämlich in diesem Lebensalter (8. Lebensmonat) unter *physiologischen* Verhältnissen nur spärliche, unzusammen-



hängende Osteoidreste am Rande vereinzelter Knochenbälkchen etwa noch nachzuweisen in der Lage sind, trafen wir bei dem *rachitisverdächtigen* Mongoloiden regelmässige, breite Osteoidsäume am medullaren Rande nahezu sämtlicher Knochenbälkchen, also eine das physiologische Mass weit übersteigende Ausbildung kalkloser Knochensubstanz, wie sie für Rachitis charakteristisch ist; ausserdem noch eine Wucherung der hypertrophischen Knorpelzone, partiellen Kalkdefekt im Knorpel und Unregelmässigkeiten der Ossifikationslinien. Ganz entsprechende Veränderungen haben wir regelmässig bei *rachitisverdächtigen Säuglingen* schon im zweiten und im dritten Lebensmonat, niemals aber bei Neugeborenen oder ganz kurze Zeit nach der Geburt beobachtet[1]).

In wenige Sätze zusammengefasst, lauten die Ergebnisse unserer ergänzenden, histologischen Untersuchung der Rippenenden von 52 Neugeborenen, Frühgeborenen und Föten folgendermassen:

1. Weder die Kalkablagerung in der Regressivschicht, noch die Gefässverteilung im Knorpel, noch das Verhältnis der verschiedenen Knorpelwucherungszonen zueinander zeigen im einseitig wachsenden Epiphysenknorpel *Neugeborener* solche Veränderungen, wie sie für beginnende oder vorgeschrittene Rachitis typisch sind.

2. Wo gelegentlich Abweichungen von der Norm beobachtet werden, sind dieselben entweder ganz geringfügiger Natur und gehen neben einer sonst völlig regelmässigen Osteogenese einher (wechselnde Höhe der Knorpelzonen, Einsinken vereinzelter Knorpelzapfen in die Diaphyse an der Einmündungsstelle absteigender Gefässkanäle, Liegenbleiben uneröffneter Knorpelzellen), dürfen daher in das Gebiet der *individuellen* Schwankungen gezählt werden. Oder aber es handelt sich um Veränderungen, welche einen dem rachitischen Krankheitsprozess *direkt entgegengesetzten* histologischen Typus aufweisen und aller Voraussicht nach sämtlich in das Gebiet der *hereditär-syphilitischen Ossifikationsstörungen*, teilweise vielleicht auch anderweitiger, ätiologisch noch unbekannter Störungen der Osteogenese hineingehören. Hier wären zu nennen: auffällig vermehrte Kalkablagerung in

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Eine wertvolle Bestätigung meiner Untersuchungsresultate bilden die jüngsten Auslassungen *Schmorls* über die pathologische Anatomie der Rachitis in der Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde in *Dresden*. (Vergl. Referat in der *Münchner* med. Wochenschr. 1909. No. 24. S. 1247). —



der Regressivschicht und infolge dessen unregelmässige Einschmelzung der Knorpelzellen; Auffransung der untersten verkalkten Knorpellagen durch feinste aufsteigende Markgefässe; verspätete Ausbildung plumper Knochenbälkchen neben gänzlichem Fehlen oder neben Verschiebung der physiologischen Osteoidzonen von den Ossifikationslinien in das Gebiet der ältern Knochenbälkchen.

3. Speziell die beiden, für die histologische Frühdiagnose der Säuglingsrachitis massgebenden Kriterien, nämlich *Fehlen* oder auffällige partielle *Verminderung* der *Kalkablagerung* in der Knorpelregressivschicht, sowie namentlich eine *Vermehrung des osteoiden Gewebes* über das zu dieser Lebenszeit physiologische Mass (Standardzahl des pränatalen Osteoids bis 10 μ) hinaus werden bei Neugeborenen *nicht* beobachtet.

4. Die Annahme einer intrauterin entwickelten, wenn auch nicht klinisch, so doch histologisch diagnostizierbaren, sog. *latenten* Rachitis, deren Vorhandensein wir noch im ersten Teil dieser Studie wegen des Vorkommens schwerer Rachitis schon bei wenige Wochen alten Säuglingen nicht sicher auszuschliessen vermochten, hat somit durch unsere histologischen Untersuchungen keine Bestätigung erfahren: *Vor und zur Zeit der Geburt spielt die Rachitis augenscheinlich histologisch so wenig wie klinisch eine Rolle. Es gibt keine latente angeborene Rachitis, sondern diese Krankheit setzt immer erst postnatal ein.*

Und zwar sind für ihren frühesten *klinischen* Nachweis die von uns im ersten Teil analysierten, charakteristischen Schädelveränderungen bei jungen Säuglingen massgebend (supraoccipitale Erweichungszonen, *Elsässers* Kraniotabes). Hand in Hand mit diesem Frühsymptom der Säuglingsrachitis und als dessen *anatomischen* Ausdruck treffen wir eine messbare Verbreiterung der osteoiden Säume in allen, speziell aber in den besonders rasch wachsenden Knochen (Schädeldach, Rippenenden), welche das erste und, neben der Abnahme der Kalkablagerung in der Regressivschicht an Stellen mit endochondraler Ossifikation, *das einzige, uns zur Zeit bekannte, ganz charakteristische, histologische Stigma des rachitischen Knochenprozesses* bilden.

5. Einen in *morphologischer Hinsicht* wichtigen und bisher wenig beachteten *Nebenbefund* unserer histologischen Untersuchungen bildet der Nachweis *reichlicher, kalklos apponierter, junger Knochensubstanz* in den rasch wachsenden Knochen *normaler*



Neugeborener und Frühgeborener. Diese kalklose Knochensubstanz bildet einen desto integrierenderen Bestandteil des Skeletts, je weiter wir in der embryonalen Entwicklung *zurückgehen* (Frühgeborene und Föten). Und zwar beruht diese Zunahme überwiegend auf einer vermehrten *Flächenausdehnung* der kalkfreien Zonen, während ihre *Breitendurchmesser* annähernd *konstant* bleiben (Standardzahl des Breitendurchmessers des physiologischen Osteoids vor der Geburt zwischen 3 und 10 μ).

Umgekehrt nimmt mit fortschreitendem Lebensalter (Säuglinge, ältere Kinder; vergl. auch *Pommer*, l. c.) die Flächen-, teilweise auch die Breitenausdehnung des physiologischen Osteoids rasch ab; ebenso gelegentlich schon *vor* der Geburt im Gefolge gewisser fötaler, der rachitischen *direkt entgegengesetzt* gerichteter Störungen der Osteogenese, wie sie speziell für *Osteochondritis syphilitica* charakteristisch zu sein scheinen.

Das physiologische Osteoid bildet infolge dessen nicht nur einen Gradmesser für die physiologische Wachstumsenergie eines bestimmten fötalen Skelettbezirks, sondern aus seinem entgegengesetzten Verhalten bei verschiedenartigen Störungen der Osteogenese (z. B. bei Lues und bei Rachitis) ergeben sich wichtige Anhaltspunkte für die histologische Differentialgnose dieser Affektionen. Die bisherige Unkenntnis dieser Verhältnisse, speziell die naheliegende Verwechslung des physiologischen Osteoids Neugeborener mit dem krankhaft vermehrten (rachitischen) Osteoid, wie es vor und bei der Geburt nach unseren Untersuchungen noch gar nicht vorkommt, haben wohl schon öfter zu der histologischen Fehldiagnose „angeborene Rachitis“ Anlass gegeben (*Schwarz*, vielleicht auch *Lentz* und andere).

Es dürfte sich ferner empfehlen, die übliche Darstellung der physiologischen endochondralen Osteogenese, bei welcher seit *H. Müller* und *von Kölliker* überall die Osteoblastenlager in Wort und Bild direkt auf den zarten jungen Knochentapeten aufsitzend wiedergegeben werden, in Zukunft der Wirklichkeit entsprechend dahin zu modifizieren, dass am Rande der fertigen, d. h. verkalkten jungen Knochensubstanz *zunächst die feine, karminophile Zone der jüngsten, noch kalkfreien Knochensubstanz*, auf der erst die Osteoblastenlager sitzen, *als selbständige provisorische Bildung im Sinne unserer Fig. 1 B. (Tafel V) und unserer Fig. 7 (Tafel VI), auf allen Abbildungen scharf zum Ausdruck kommt.* (Technik: Vermeiden jeder künstlichen Entkalkung).



Literaturverzeichnis des II. Teiles.

1. *Romberg*, De rachitide congenita. I.-D. Berlin 1817.
2. *Schulz*, Rachitis congenita. I.-D. Giessen 1849.
3. *Virchow*, Das normale Knochenwachstum und die rachitische Störung desselben. Virch. Arch. 1853. Bd. 5.
4. *Tomes* und *de Morgan*, Observations on the structure and development of Bone. Philosoph. Transact. of the Royal Society of London. 1853. 145.
5. *H. Müller*, Beiträge zur Kenntnis der Entwicklung des Knochengewebes. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1858. Bd. 9. H. 2.
6. *v. Kölliker*, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1867 und 1889. Bd. 1.
7. *Gegenbaur*, Über die Bildung des Knochengewebes. Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturwiss. 1867. Bd. 3.
8. *Scharlau*, Über sogenannte kongenitale Rachitis. Monatsschr. f. Geburtskunde. Dez. 1867.
9. *Wegner*, Über Syphilis und Rachitis der Neugeborenen. Berl. klin. Wochenschr. 1869. No. 39.
10. *Kutschin*, Zur Entwicklung des Knochengewebes. In Untersuchungen aus dem Institut f. Physiol. u. Histolog. in Graz. Herausgegeben von A. Rollett, Leipzig. 1870.
11. *Rollett*, Von den Bindesubstanzen in Strickers Lehre von den Geweben. Leipzig 1871.
12. *Strelzoff*, Über die Histogenese der Knochen. In Eberths Untersuchungen a. d. pathol. Institut in Zürich. Leipzig 1873.
13. *Urtel*, Über Rachitis congenita. I.-D. Halle 1873.
14. *Englisch*, Ein Fall von Rachitis foetalis. Österreich. Jahrb. f. Pädiatrik. 1874.
15. *v. Ebner*, Über den feineren Bau der Knochensubstanz. In Sitzungsbericht der k. Akadem. der Wissenschaft in Wien. 1876. Bd. 72.
16. *Bornträger*, Über fötale Rachitis. I.-D. Königsberg 1877.
17. *Kassowitz*, Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. Wiener med. Jahrbücher 1879, 1880, 1881 u. 1884.
18. *Smith*, Beiträge zur Lehre der fötalen Rachitis. I.-D. Zürich 1880.
19. *Guéniot*, Rachitisme développé et guéri avant la naissance en dehors de toute influence syphilitique. Bull. de la soc. de chir. 1883.
20. *Pommer*, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig. 1885.
21. *Schildlowsky*, Über sog. fötale Rachitis. I.-D. Erlangen 1887.
22. *Schwarz*, Zur Frage der Rachitis der Neugeborenen. Wiener med. Jahrbücher. 1887.
23. *Storp*, Untersuchungen über fötale Rachitis. I.-D. Königsberg. 1887.
24. *Scholz*, Über fötale Rachitis. I.-D. Göttingen 1892.
25. *Mori*, Centralbl. f. allgem. Pathologie. 1893.
26. *Gegenbaur*, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig 1885.
27. *O. Lentz*, Osteochondritis syphilitica und Rachitis congenita. I.-D. Göttingen 1895.



28. *O. Heubner*, Die Syphilis im Kindesalter. In Gerhardts Handbuch d. Kinderkrankheit. Nachtrag 1. 1896.
29. *Tschistowitsch*, Zur Frage von der angeborenen Rachitis. Virchows Arch. 1897. Bd. 148.
30. *Friederica Gräfin v. Geldern-Egmond*, Beitrag zur Kasuistik der sog. fötalen Rachitis. I.-D. Zürich 1897.
31. *v. Recklinghausen*, Verhandl. Deutscher Naturf. u. Ärzte 1898, sowie Wiener klin. Wochenschr. 1898.
32. *Hecker*, Beiträge zur Histologie und Pathologie der kongenitalen Syphilis, sowie zur normalen Anatomie des Fötus und Neugeborenen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1898. Bd. 61.
33. *Spuler*, Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft in Tübingen. Jena 1899. S. 16.
34. *M. B. Schmidt*, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. In Lubarsch u. Ostertags Ergebnisse. 1897. Bd. 4.
35. *v. Recklinghausen*, Thioninfärbungen an rachitischen Knochen. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellschaft. 1900. Bd. 4.
36. *Grandis* und *Mainini*, Arch. ital. de Biologie. 1900.
37. *G. Schmorl*, Zur pathologischen Anatomie der Barlowschen Krankheit. In Zieglers Beiträgen zur pathologischen Anatomie. Jena 1901.
38. *Ziegler*, Über Osteotabes infantum und Rachitis. Centralbl. f. allgem. Pathol. 1901. Bd. 12.
39. *Ribbert*, Lehrbuch der Pathologischen Histologie. Bonn 1901.
40. *E. Kaufmann*, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. Berlin 1901.
41. *Spillmann*, Le Rachitisme. Paris 1900.
42. Derselbe, Recherches sur les altérations osseuses dans le rachitisme. Revue mens. des mal. de l'enf. 1901. Tome XIX.
43. *W. Stoeltzner* und *B. Salge*, Beiträge zur Pathologie des Knochenwachstums. Berlin 1901.
44. *W. Stoeltzner*, Histologische Untersuchung der Knochen von 9 mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901. Bd. 53.
45. Derselbe, Fetal bone diseases. Brit. med. Journ. 1902. 27. Sept.
46. *Fischl*, Neueres zur Pathogenese der Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. 1901. Bd. 31.
47. *G. Schmorl*, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Leipzig 1901.
48. *Gierke*, Über den Eisengehalt verkalkter Gewebe unter normalen und pathologischen Bedingungen. Virchows Arch. 1902. Bd. 167.
49. *Escher*, Zur Frage der angeborenen Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. Bd. 56.
50. *W. Stoeltzner*, Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1904.
51. Derselbe, Rachitis im Handbuch von Pfaundler und Schlossmann. 1906. Bd. 1. 2. Hälfte.
52. *Hochsinger*, Syphilis. Im Handbuch von Pfaundler u. Schlossmann. 1906. Bd. 1. 2. Hälfte.
53. *O. Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1906.
54. *M. Pfaundler*, Über die Elemente der Gewebsverkalkung und ihre Beziehung zur Rachitisfrage. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 60.



55. *C. Porak* u. *G. Durante*, Des Dystrophies osseuses congénitales. Annal. de la soc. obstétric. de France. Paris 1905.
56. *M. P. Nau*, Le Rachitisme congénital. Ebenda. S. 1—18.
57. *Theuveny*, La Dystrophie ossense syphilitique congénitale. Ebenda. S. 15—38.
58. *Stöhr*, Lehrbuch der Histologie. 1903 und 1906.
59. *W. Hoffmann*, Untersuchung eines Falles von Barlowscher Krankheit. Festschr. f. Prof. J. Arnold. Suppl. VII in Zieglers Beiträge. Jena 1905.
60. *G. Schmorl*, Über die Knorpelverkalkung bei beginnender und bei heilender Rachitis. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch. Meran 1905. Jena 1906.
61. *M. B. Schmidt*, Über syphilitische Osteochondritis. Ebenda. 1906.
62. *O. Hertwig*, Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Jena 1906. Spez. Bd. 3: Flemming, Histogenese der Stützsubstanzen der Bindegewebsgruppe.
63. *Charrin et le Play*, Existence du rachitisme intrautérin. Acad. de méd. Tome CXL. 1905. No. 5. Ref. im Jahresbericht von Waldeyer und Posner. 1906.
64. *Looser*, Über Spätrachitis. Verhandlungen der Deutsch. pathol. Gesellsch. Meran 1906.
65. *F. Dyrenfurth*, Über feinere Knochenstrukturen mit besonderer Berücksichtigung der Rachitis. Virch. Arch. 1906. Bd. 186.
66. *Marfan*, Le Rachitisme congénitale. La semaine médic. 1906. No. 41.
67. *Looser*, Über Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalacie. Mitt. a. den Grenzgeb. 1908. Bd. 18.
68. *Morpurgo*, Über die infektiöse Osteomalacie und Rachitis der weissen Ratten. Verhandl. der Deutsch. pathol. Gesellsch. Dresden 1907.
69. *Raubers'* Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Neu bearbeitet von Kopsch. Leipzig 1908.
70. *v. Axhausen*, Über das Wesen und die Bedeutung der von Recklinghausenschen Gitterfiguren. Centralbl. f. Pathol. 1908. No. 3.
71. Derselbe, Über die bei der Luft- und Gasfüllung des Knochengewebes auftretenden Phänomene und ihre Deutung, insbesondere über die sog. „Gitterfiguren". Virch. Arch. 1908. Bd. 194.
72. *Méry et Parturier*, Un cas de rachitisme congénital. Bull de la soc. de péd de Paris. 1908. Ref. i. d. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 7. No. 10.
73. *Curt Oehme*, Über die Beziehungen de Knochenmarks zum neugebildeten kalklosen Knochengewebe bei Rachitis. A. d. pathol. Institut Dresden (Prof. *G. Schmorl*) in Zieglers Beiträgen. 1909.
74. *Kassowitz*, Über Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 69. Heft 3.

(Auszugsweise Wiedergabe der wichtigen Punkte aus den histologischen Protokollen der 52 untersuchten Rippenknorpel.)

I. Gruppe. (Schwache oder mittelstarke, höchstens bis zur 6. untersten Knorpelzellreihe reichende Kalkablagerung. — Regelmässige Osteogenese. — Deutliche, manchmal sogar exzessive osteoide Säume.)

Fall 1. 48 cm langes, asphyktisches Neugeborenes. Rippenknorpel leicht schneidbar.



Knorpelwucherungszone: 1,4 mm; Säulenzone 0,84, hypertrophische Zone 0,56.

Knorpelgefässe: Mehrere, bis 0,3 mm breite, rundliche Gefässräume im axialen Teil des Knorpels.

Knorpelverkalkung: Gleichmässig, mittelstark.

Ossifikationslinie: Gerade, nur an zwei umschriebenen Stellen (Einmündung feiner Knorpelkanäle) unterbrochen durch ein zapfenartig in die Diaphyse absteigendes Konvolut verkalkter Knorpelzellen.

Knorpelgrundsubstanzreste und *Knochenbälkchen:* Dunkle, parallel gestellte Balken, die sich allseits rasch mit glänzenden, doppeltkonturierten (verkalkten) Appositionsleisten bedecken, welche ihrerseits bei *Karminfärbung* überall einen hellroten, homogenen Osteoidsaum zeigen, auf dem dichte, bräunlich rote Osteoblastenlager aufsitzen. Im Innern mancher Bälkchen vereinzelte, unaufgeschlossene Knorpelzellen mit verkalkten Kapseln (Globuli ossei).

Fall 2. Ausgetragenes Neugeborenes.

Knorpelwucherungszone: 0,7 mm, Säulenzone 0,42, hypertrophische Zone 0,28.

Knorpelgefässe: 2 bis 3 kleine, bis 0,07 mm breite, gefässhaltige Knorpelhöhlen.

Knorpelverkalkung gleichmässig.

Ossifikationslinie gerade.

Grundsubstanzreste und *Knochenbälkchen:* Dunkle, stark verkalkte Septen; am Rande mit feinen, bucklig gegen die zentralen Knorpelgrundsubstanzreste vorspringenden Appositionslamellen, die bei *Karminfärbung* nur vereinzelt dünne osteoide Säume, aber überall dichte Osteoblastenlager zeigen.

Fall 3. Frühgeburt aus dem 7. Schwangerschaftsmonat. Rippe dünn, elastisch, leicht zu schneiden.

Knorpelwucherungszone: 1,4 mm, Säulenzone 0,7, hypertrophische Zone 0,7.

Knorpelgefässe: Mehrere kleine Gefässräume, der grösste ist 0,14 mm breit.

Knorpelverkalkung: Gleichmässig, feinkörnig, nach oben in der Grundsubstanz etwas höher reichend als in den Knorpelkapseln.

Ossifikationslinie gerade.

Knorpelgrundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Schmale, mit tiefschwarzen Kalkkörnchen angefüllte Stäbchen, die sich rasch mit glänzenden Knochenleisten bedecken und in parallel gestellte, schlanke Knochenbälkchen übergehen. Bei *Eosinfärbung* nimmt die gesamte, schwach verkalkte Knochensubstanz diffuse Rotfärbung an, rings um den zentralen, dunklen Grundsubstanzrest. Wogegen die *Karminfärbung* überall hellrote Scheiden physiologischen Osteoids rings um die zarten, glänzenden Knochenleisten aufdeckt. Auf dem Osteoid sitzen bräunliche, pallisadenförmige Osteoblastenlager. Das Ganze entspricht durchaus *Fall 7.* (Vergl. Fig. 7 Tafel VI.) Auch die älteren Bälkchen der Diaphyse tragen *allseits* 5 μ bis 8 μ breite, rote, osteoide Randzonen, was zusammen mit den glänzenden zentralen Knochenpartien ein überaus zierliches histologisches Bild ergibt.



Fall 4. Frühgeburt, Mitte des 9. Schwangerschaftsmonats.

Knorpelwucherungszone 1,4 mm, Säulenzone 0,84, hypertrophische Zone 0,56.

Knorpelgefässe: Mehrere kleine und ein grösserer Gefässraum von 0,4 mm Breite.

Knorpelverkalkung: Mässig, beidseits an den Rändern etwas höher hinaufreichend.

Ossifikationslinie: Gerade, bloss an der Einmündungsstelle eines absteigenden Knorpelgefässes unterbrochen durch einen dreieckigen, partiell verkalkten Bindegewebsknochen.

Knorpelgrundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Feine, parallel gestellte dunkle Septen, die sich mit doppelt konturierten (verkalkten) Knochenleisten bedecken und bei der *Karminfärbung* überall feinste, kaum messbar breite osteoide Säume zeigen mit deutlichem Osteoblastenbesatz.

Fall 5. Im Text ausführlich wiedergegeben.

Fall 6. Frühgeburt von 45 cm Länge. Rippe leicht schneidbar.

Knorpelwucherungszone: 1,26 mm, Säulenzone 0,77, hypertrophische Zone 0,49.

Knorpelgefässe: 1 grosser axialer Gefässraum, 0,8 mm breit, der zu unterst durch 2 feine absteigende Gefässkanäle mit dem Mark in Verbindung tritt.

Knorpelverkalkung: Schwach, aber gleichmässig.

Ossifikationslinie gerade.

Knorpelgrundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Feine, dunkle Stäbchen, die sich rasch mit glänzenden Appositionsflächen bedecken und in regelmässige, breite Bälkchen übergehen. *Karminfärbung* enthüllt schon weit oben überall homogene, rote, unverkalkte Knochensäume am Rande der Leisten, die dichten Osteoblastenbesatz tragen. Diaphysenwärts werden diese Säume noch deutlicher. So trägt ein bloss 28 μ breites, gleichmässig verkalktes Knochenbälkchen beiderseits einen Osteoidrand, rechts von 9 μ links von 5 μ Breite und darauf ein senkrecht stehendes, bräunliches Osteoblastenlager.

Fall 7. Im Text ausführlich mit Zeichnung angeführt. (Vergleiche Figur 7, Tafel VI).

Fall 8. Fötus aus dem 5. Schwangerschaftsmonat. Rippe weich, dünn, biegsam, anscheinend noch ganz knorplig.

Knorpelwucherungszone: 2 mm, Säulenzone 0,98, hypertrophische Zone 1,05.

Knorpelgefässe: Fehlen auf 3 Schnitten vollständig.

Knorpelverkalkung: Fehlt bis auf eine feine, bläuliche Körnelung in der Umgebung der untersten, hypertrophischen Knorpelzellen.

Ossifikationslinie gerade.

Knorpelgrundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Die Stellen mit bläulicher Körnelung bleiben als breite, scharfrandige Septen stehen, die sich randwärts mit hellen, doppeltkonturierten Streifen bedecken. Die ganze primitive Knochenanlage nimmt diffuse *Eosin*farbe an, als Ausdruck ihrer noch ganz rückständigen, physiologischen Kalkimprägnierung. — Erst weiter diaphysenwärts macht sich Kalkablagerung in Gestalt unregel-



mässiger, tiefblauer Schollen bemerkbar, die das Zentrum der primitiven Bälkchen einnehmen. Mit *Karmin* wurde nicht gefärbt.

Fall 9. Ausgetragenes Neugeborenes. Rippe schwer schneidbar.

Knorpelwucherungszone: 1,09 mm, Säulenzone 0,46, hypertrophische Zone 0,63.

Knorpelgefässe: 4 rundliche Gefässräume, der grösste misst 0,35 mm. Mehrere dünne, in die Diaphyse absteigende Gefässkanäle.

Knorpelverkalkung: Im ganzen schwach, bloss in der Umgebung der Gefässkanäle etwas im Knorpel in die Höhe steigend.

Ossifikationslinie gerade.

Knorpelgrundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Feine, parallele, tiefschwarze Septen, die rasch Appositionslamellen anlagern und Osteoblastenlager tragen. Die *Karminfärbung* enthüllt schon zu oberst im Gebiet der primitiven Markräume feine, rote Säume, die diaphysenwärts bis auf einzelne Randzonen abnehmen undauf denen erst die dunklen Osteoblasten sitzen.

Fälle 12, 13, 17 sind identisch und betreffen ausgetragene, *ausnehmend grosse* Neugeborene mit harten Rippen und deutlicher Wulstbildung an den Rippenknorpeln. Sämtliche starben während der protrahierten Geburt ab und zeigten ausgedehnte subdurale Hämatome, die den Tod herbeiführten.

Knorpelwucherungszone: 1,1 bis 1,4 mm, Säulenzone 0,7 bis 0,8, hypertrophische Zone 0,4 bis 0,6.

Knorpelgefässe: Zahlreiche kleine, hie und da daneben ein grösserer, bis 0,3 mm breiter Gefässraum.

Knorpelverkalkung: stark und gleichmässig.

Ossifikationslinie: gerade.

Grundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Dunkle, parallele Septen mit vereinzelten Einschlüssen von Globuli ossei. Ihre Ränder bedecken sich mit glänzenden, diaphysenwärts immer breiter werdenden Appositionslamellen. Die *Karminfärbung* deckt zu äusserst, und zwar schon ganz oben, im Gebiet der primitiven Markräume überall feinste, rote Osteoidsäume auf, welche die fertigen Knochenlamellen begrenzen und welche diaphysenwärts ebenfalls deutlicher und breiter werden und auf welchen schöne Osteoblastenlager sitzen.

Fall 18. Ausgetragenes Neugeborenes. Asphyktisch intra partum abgestorben.

Knorpelwucherungszone: 1,5 mm, Säulenzone 0,8,4, hypertrophische Zone 0,7.

Knorpelgefässe: 7 kleinere und ein grösseres, 0,3 mm breites.

Knorpelverkalkung: stark und gleichmässig.

Ossifikationslinie: verläuft in einem diaphysenwärts leicht vorgewölbten Bogen.

Grundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Dunkle, regelmässig gelagerte Septen, die sich diaphysenwärts rasch mit glänzenden (verkalkten) Leisten bedecken und gut ausgebildete Knochenbälkchen darstellen. Die *Karminfärbung* zeigt hoch oben im Gebiet der ersten Knochenbildung zahlreiche rote Säume am Rande der glänzenden Leisten, auf denen vielfach Osteoblasten sitzen. Weiter nach abwärts sind an den älteren Bälkchen nur



spärliche, rotgefärbte Randsäume, überwiegend aber dunkle Randlinien mit Ostoblastenbesatz sichtbar.

Fälle 19, 20, 21, 22, 23 und 24 betreffen sämtlich ausgetragene Neugeborene mit kräftigem Skelett, starker Kantenbildung an den Rippenknorpeln, die entweder bei oder unmittelbar nach der Geburt asphyktisch zugrunde gegangen waren. Die histologischen Verhältnisse an den Rippenknorpeln zeigten eine solche Übereinstimmung in allen wesentlichen Punkten, dass ich auf Einzelangaben verzichte und als Paradigma bloss **Fall 23** anführen will.

Fall 23. 53 cm langes, 3700 g schweres, sehr kräftig entwickeltes Neugeborenes, dessen Leiche im Wasser aufgefunden und das gerichtlich obduziert wurde.

Knorpelwucherungszone: 1,4 mm, Säulenzone 0,7, hypertrophische Zone 0,7.

Knorpelgefässe: 4—5 kleine Gefässräume, wovon der grösste 0,4 mm breit.

Knorpelverkalkung: stark und gleichmässig, die Zwischensubstanz der 5. bis 6. untersten Knorpelzellen dicht anfüllend.

Ossifikationslinie: gerade, bloss beiderseits eines absteigenden Gefässkanals springt je ein Knorpelzapfen etwas stärker in die Diaphyse vor.

Knorpelgrundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Parallel gerichtete. breite, farblose oder bläulich gefärbte, mit Kalkkörnern angefüllte Septen, deren Ränder jung apponierte, fertige Knochensubstanz in Form doppeltkonturierter, matt glänzender Leisten zeigen, zu äusserst stellenweise mit eosingefärbten Säumen, in welche die Osteoblasten übergehen. — Deutlicher zeigen sich diese Säume bei *Karminfärbung*. Sie bilden einen selbständigen Osteoidbelag auf den jungen Knochenleisten und erst hierauf folgen die Osteoblastenlager. Auch die älteren Knochenbälkchen zeigen hie und da am Rande rote, bis 5 μ breite Säume, namentlich deutlich am periostalen Knochenplättchen. Ein übersichtliches Bild der stark verkalkten Diaphyse ist aber nur nach partieller Entkalkung in *Müller* zu gewinnen. Darnach aber färben sich die feinen, fertigen, im natürlichem Zustande ganz farblosen Knochenleisten ebenfalls violett und sind von den anliegenden, helleren Osteoidsäumen jetzt nicht mehr scharf zu trennen. An den älteren Bälkchen gelingt das leichter. Eine partiell erweichte Schädelstelle am *Parietalrand* des gleichen Kindes zeigt die nämlichen osteoiden Randzonen, bloss weit deutlicher als in den Rippen. (Vergl. Beschreibung und Abbildung des betr. Falles a. a. O.)

Fall 27. Im Text ausführlich mit Zeichnung Fig. 1 A (Tafel I) und Fig. 1 B (Tafel V) angeführt.

Fall 28. Ausgetragenes Neugeborenes. Rippe ziemlich leicht schneidbar.

Knorpelwucherungszone: 0,84 mm, Säulenzone 0,25, hypertrophische Zone 0,32.

Knorpelgefässe: Ein einziger axialer, 0,6 mm breiter Gefässraum, der mittels eines breiten Stieles mit der Diaphyse kommuniziert.

Knorpelverkalkung: Feinkörnige Einlagerungen von Kalk, wesentlich im Gebiet der zwei bis drei untersten Knorpelzellreihen der Regressivschicht.

Ossifikationslinie: gerade.



Grundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Zarte, regelmässige, bläulich gekörnte Septen, am Rande mit bald glänzenden, bald eosingefärbten, feinen Appositionsleisten, die sich rasch zu breiten Knochenbälkchen entwickeln. Die Dicke des Schnittes lässt bei der *Karminfärbung* nur undeutliche osteoide Säume erkennen. Überwiegend sind die Ränder der Bälkchen dunkel, mit Osteoblasten besetzt; hier und da zeigt sich ein roter Schimmer. — Erst nach partieller Entkalkung in *Müller* treten überall deutliche osteoide Zonen zu Tage, die zwischen 3 und 5 μ Breite betragen.

Fall 32. Totfaule Frühgeburt von 43 cm Länge und 1772 g Körpergewicht. Lebergewicht 100 g. also etwas mehr als ein $^1/_{20}$ des Körpergewichts (*Hecker*!). Es besteht der Verdacht auf *Lues*, den aber die Sektion *nicht* bestätigt, ebensowenig das histologische Bild der Rippenknorpel. Auffällig ist höchstens die sehr schwache Ausbildung der physiologischen Osteoidsäume. Da aber weitere Symptome fehlen, wird der Fall hier als *normale Osteogenese* aufgeführt.

Knorpelwucherungszone: 1,9 mm, Säulenzone 0,8, hypertrophische Zone 1,1.

Knorpelgefässe: 6 kleine runde Gefässräume im Knorpel.

Knorpelverkalkung: Mässig, auf die Ziwschensubstanz der 4. bis 6. untersten hypertrophischen Knorpelzellen beschränkt.

Ossifikationslinie: scharf abgesetzt, diaphysenwärts in leicht konvexem Bogen verlaufend. Aufschliessung der untersten Knorpelzellen ganz regelmässig und lineär.

Knorpelgrundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Feine, mässig stark verkalkte, parallel neben einander absteigende Knorpelgrundsubstanzpfeiler, die sich rasch und allseits mit glänzenden Knochenleisten oder Knochentapeten bedecken und sich zu normalen, axial gelagerten Knochenbälkchen auswachsen. Behufs *Karminfärbung* muss die harte Diaphyse partiell in *Müller* entkalkt werden. Es zeigen sich nur Spuren von osteoiden Säumen, an den Primitivbälkchen sowohl, als an den älteren Knochenbälkchen. Überwiegend liegen dunkle, gerade oder einwärts gebogene Randlinien frei, die aber meist deutlichen Osteoblastenbesatz zeigen.

Fälle 33, 34 und 38 sind sich sehr ähnlich, betreffen ausgetragene, 50 bis 52 cm lange Neugeborene mit kräftigem Skelett (starke Kantenbildung an den Rippenknorpeln, harte Schädelknochen), jeweilen über 3000 g schwer und bei oder nach der Geburt an *Asphyxie* †.

Als Beispiel **Fall 34** (schwere Zange. Fractura Cranii!).

Knorpelwucherungszone: 1,2 mm, Säulenzone 0,8, hypertrophische Zone 0,4.

Knorpelgefässe: 4 kleine, 1 grösserer, bis 0,4 mm breiter, strotzend mit Kapillaren und lockerem Bindgewebe gefüllt.

Knorpelverkalkung: stark und gleichmässig, die 6 untersten Knorpelzellreihen umspannend.

Ossifikationslinie: gerade, aber augenscheinlich infolge des relativ dicken Schnittes nicht scharf abgeschnitten, sondern bei starker Vergrösserung leicht wellig, indem jede 2. oder 3. Knorpelzellsäule markwärts etwas stärker als die benachbarte vorsteht. — Aufschliessung der Zellen ganz regelmässig.



Knorpelgrundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Feine parallele, stark verkalkte Septen, die in üblicher Weise Knochenstreifen anlagern und in Knochenbälkchen übergehen. Vereinzelte enthalten Globuli ossei. Diese, sowie die fertigen Appositionsflächen färben sich mit *Eosin* vielfach diffus oder fleckweise rot. Die *Karminfärbung* enthüllt feine osteoide Säume, am ausgesprochensten in der Gegend der primitiven Markräume, dicht unterhalb der Regressivschicht; ungefähr von gleicher Breite wie die ersten Knochenleisten, welchen sie markwärts aufsitzen. Je weiter von der Regressivschicht entfernt, desto undeutlicher werden diese roten Säume und finden sich bloss noch streckenweise am medullaren Rande vereinzelter, gut verkalkter Bälkchen, rege mässig mit reihenförmigem Osteoblastenbelag.

Fall 39. 43 cm lange, 1705 g schwere Frühgeburt. Rippe hart.

Knorpelwucherungszone: 1,4 mm, Säulenzone 0,9, hypertrophische Zone 0,5.

Knorpelgefässe: Bloss 2 kleine, runde Räume zu oberst im Knorpel.

Knorpelverkalkung: schwach und regelmässig.

Ossifikationslinie: gerade.

Grundsubstanz und Knochenbälkchen: Feine parallele Septen, die sich rasch mit Knochentapeten bekleiden und an deren medullaren Rändern die *Karminfärbung* überall osteoide Säume mit Osteoblastenlagern enthüllt. Auch die älteren Bälkchen zeigen auf weite Strecken solche Säume bis zu 5 μ Breite.

Fälle 44, 47, 50, 51 und 52 schliessen sich in Bezug auf ihr histologisches Verhalten ganz an die *Fälle 33, 34 und 38* an.

II. Gruppe. (Ältere, d. h mehrere Tage bis Lebenswochen zählende Kinder.) — Sehr starke, regelmässige Kalkablagerung im Knorpel. Dabei regelmässige Osteogenese. Schwache oder ganz fehlende osteoide Säume.

Fall 11. Ausführlich im Text angeführt.

Fall 36. 8 Tage alt gestorben an „Adynamie". Sektion ohne Ergebnis.

Knorpelwucherungszone: 0,98 mm, Säulenzone 0,7, hypertrophische Zone 0,28.

Knorpelgefässe: 2 bis 3 kleine zu oberst in der Säulenzone.

Knorpelverkalkung: stark, schollig, auf die 8 bis 10 untersten Zellreihen der hypertrophischen Knorpelzone sich erstreckend.

Ossifikationslinie: gerade, an 2 Stellen durch eine feine, aus dem Marke aufsteigende Gefässschlinge durchsetzt, ohne weitere Alterationen.

Knorpelsubstanzreste und Knochenbälkchen: Derbe, stark verkalkte Spangen, die sich mit breiten Appositionsflächen allseits bedecken und längs verlaufende Knochenbälkchen hervorgehen lassen. Die *Karminfärbung* zeigt schmale, rote Streifen, die zwischen die Appositionsflächen und die gut entwickelten Osteoblastenlager eingeschoben sind. An den älteren Bälkchen sind nur noch spurweise osteoide Auflagerungen sichtbar, immerhin gelegentlich bis zu 8 μ Breite.

Fälle 37, 40 und 42. (5, 7 und 13 Tage alte Kinder, wovon das letzte zudem mit *Spina bifida, Hydrocephalus int.* und *vorgewölbtem Weichschädel.*) Die Osteogenese bei allen die gleiche; als Beispiel **Fall 37** (Spina bif.).



Knorpelwucherungszone: 1,4 mm, Säulenzone 0,7, hypertrophische Zone 0,7.

Knorpelgefässe: 2 rundliche Gefässräume, die mit absteigenden Gefässen ins Mark münden. In einem absteigenden Schenkel ein karminophiler, partiell verkalkter, randständiger Bindegewebsknochen.

Knorpelverkalkung: stark, körnig, die untersten 6 bis 8 Knorpelzellen rings umfassend.

Ossifikationslinie: gerade. Vereinzelt, wohl infolge des dicken Schnittes ragen Knorpelzellen etwas weiter nach abwärts vor als ihre Nachbarn. Es kommt jedoch zu keiner Auffransung der untersten Regressivschicht wie bei den 13 folgenden Fällen (Lues).

Grundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Derbe, stark verkalkte Balken. vielfach mit Globuli ossei, die sich rasch mit glänzenden Appositionsleisten bedecken und zu schlanken, parallel gerichteten Knochenbälkchen werden. Mit *Karmin* lassen sich gelegentlich ganz schmale, rote Linien nachweisen, die den Knochentapeten aussen aufsitzen und die gut entwickelten Osteoblastenlager tragen. — An den *Schädelknochen* des gleichen Falles ist das physiologische Osteoid weit deutlicher. (Vergl. a. a. O.)

Fall 43. 11 Tage alt, starb an Thrombophlebitis umbilicalis. Rippe sehr hart, schwer zu schneiden.

Knorpelwucherungszone: 1,26 mm, Säulenzone 0,84, hypertrophische Zone 0,42.

Knorpelgefässe: mehrere kleine hoch oben. Ein grosser Gefässraum dicht über der Regressivschicht, 0,6 mm breit, mit zwei partiell verkalkten geflechtärtig gebauten, kleinen Bindegewebsknochen.

Knorpelverkalkung: stark und gleichmässig, die 8 bis 10 untersten Knorpelzellen in der Höhe von 0,15 mm rings umziehend.

Ossifikationslinie: gerade; an der Mündung des absteigenden Gefässes eingekerbt und von hier an auf etwas höherem Niveau ruhig und gerade weiterziehend.

Grundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Parallele, derbe, verkalkte Balken, die sich rasch in gut ausgebildete Knochenbälkchen umbilden und nur zu oberst stellenweise feine, rote Linien zwischen Knochenleisten und Osteoblastenlager erkennen lassen. — In der Diaphyse keine deutlichen osteoiden Säume. — Bälkchen meist abgerissen, wo vorhanden, mit dunklen Knochenrändern.

Fälle 45 und 49. 1 bis 1½ Monate alte, an chronischer Dyspepsie verstorbene Säuglinge. Makroskopisch keine Skelettveränderungen. Histologisch *identischer* Knochenbefund. Rippen hart, schwer zu schneiden.

Knorpelwucherungszone: 0,98, Säulenzone 0,7, hypertrophische Zone 0,28.

Knorpelgefässe: mehrere kleinere und 1 grösserer, tiefer gelegener Knorpelgefässraum.

Knorpelverkalkung: Sehr stark, die 12 untersten Knorpelzellreihen auf 0,15 mm Höhe dicht einschliessend.

Ossifikationslinie: gerade.

Grundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Feine, parallele Septen, die sogleich Appositionslamellen zeigen, teilweise auch liegen gebliebene dunkle



Knorpelkapseln (Globuli ossei) einschliessen. — Osteoblasten spärlich. Deutliche osteoide Säume sind nicht sichtbar.

III. Gruppe. (Frühgeborene und Neugeborene. 13 Fälle von Lues congenita.)

(Gesteigerte Kalkablagerung im Knorpel; verzögerte Einschmelzung der untersten Knorpelzellen mit „*Auffransung*“ der untersten Knorpellagen durch aufsteigende und zwischenliegende Markgefässe; Hypoplasie des physiologischen Osteoids und der Osteoblasten. —*Osteochondritis syphilitica.*)

Fall 10. Frühgeburt im 9. Schwangerschaftsmonat, stark ikterisch. Leber ohne makroskopische Veränderungen, aber etwas zu schwer (85 bei 1670 g Körpergewicht). Sonst nirgends Luessymptome. Rippen leicht zu schneiden.

Knorpelwucherungszone: 2,1 mm, Säulenzone 1,26, hypertrophische Zone 0,8.

Knorpelgefässe: 2 bis 3 kleine Gefässräume, mit spärlichem lockeren Gewebe erfüllt.

Knorpelverkalkung: auf die 6 bis 8 untersten Knorpelzellen ausgedehnt, am Rande etwas in die Höhe reichend.

Ossifikationslinie: zerklüftet.

Grundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Schon hoch oben, neben den aufsteigenden Markpapillen, sind die glänzenden Septen sichtbar, an denen beiderseits lange Reihen liegen gebliebener, unaufgeschlossener, meist diffus verkalkter Knorpelzellen noch festsitzen, so dass die Zone der primären Markraumbildung *abnorm in die Länge gezogen erscheint.* Die Anlagerung doppeltkonturierter Knochenlamellen geschieht infolgedessen erst etwas weiter unten, in Gestalt gut ausgebildeter, mit *Eosin* vielfach diffus rot gefärbter, also nur schwach verkalkter Leisten, die sich zu parallel gelagerten, gut ausgebildeten Knochenbälkchen verdichten. Zu oberst sind bei der *Karminfärbung* weder deutliche Osteoblasten, noch osteoide Säume sichbar. Sehr scharf treten letztere hervor an den etwas weiter diaphysenwärts gelegenen *älteren* Bälkchen. So trägt ein längs gerichtetes, 108 μ breites Bälkchen in seiner ganzen Länge einen tiefroten Osteoidsaum von 7,2 μ Breite, auf dem reichlich Osteoblasten sitzen. Das stark verkalkte periostale Knochenbälkchen zeigt keine Osteoidsäume. Da wir im Beginn unserer histologischen Rippenuntersuchungen das Verhalten des *physiologischen* Osteoids noch nicht genauer kannten, dachten wir hier zunächst an einen *auf luetischer Basis sich entwickelnden, echt rachitischen Prozess* (vergl. *Tschistowitsch*, l. c.). — Jetzt glauben wir bestimmt zu wissen, dass es sich hier bloss um eine *Verschiebung des physiologischen*, d. h. *quantitativ keineswegs vermehrten Osteoids* von der luetisch in erster Linie affizierten Zone der primären Knochenbildung in die älteren Teile der Diaphyse handelt. (Vergl. im Text.)

Fall 14. 47 cm langes, 3365 g schweres Neugeborenes. Der ganze Körper ödematös. Rippe schwer schneidbar mit Andeutung von gelblicher Linie in der Ossifikationszone.

Knorpelwucherungszone: 1,68 mm, Säulenzone 1,12, hypertrophische Zone 0,56.

Knorpelgefässe: mehrere kleine und ein grosser, 0,4 mm breiter Gefäss-



raum, in dessen absteigendem Schenkel ein kleiner, karminophiler Bindegewebsknochen liegt.

Knorpelverkalkung: Sehr stark, auf das unterste Dutzend der hypertrophischen Knorpelzellen sich erstreckend, ausserdem inselförmige Kalkablagerung in der Umgebung von Knorpelgefässen in der Säulenzone.

Ossifikationslinie: in Gestalt einer diaphysenwärts in der Mitte scharf einspringenden Zacke. Die unterste Partie der Regressivschicht bildet stark verkalkte, verschieden weit in die Diaphyse absteigende, oben noch zusammenhängende Knorpelzapfen, zwischen denen feine Markräume in die Höhe reichen. Lineäre Einschmelzung der Knorpelzellen fehlt. Aus den Knorpelzapfen gehen derbe Spangen von Grundsubstanz hervor, vielfach mit seitlich anliegenden verkalkten Knorpelzellen besetzt.

Knorpelgrundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Allmählich entwickeln sich aus diesen breiten Knorpelspangen derbe, stark verkalkte Knochenbälkchen, überwiegend parallel gelagert und mit vielfachen Einschlüssen von Globuli ossei. Nach partieller Entkalkung in *Müller* zeigen sich *unterhalb* dieser stark verbreiterten Zone der ersten Knochenbildung, die weder Osteoblasten noch osteoide Säume enthält, an vielen, namentlich periostwärts gelegenen Bälkchen lange, karminophile Säume (10 μ), auf denen auch Osteoblasten sitzen.

Fall 15 ganz ähnlich *Fall 14*. Auch hier Liegenbleiben der untersten, stark verkalkten Knorpellagen der Regressivschicht in Gestalt derber, durch Markräume geschiedener Zapfen, die oben noch zusammenhängen (*Auffransung der Regressivschicht*) und die allmählich in breite Knorpelgrundsubstanzspangen mit seitlich anliegenden Knorpelzellresten und schliesslich in Knochenbalken übergehen. Und zwar zeigt sich die erste Knochenbildung in Gestalt eines doppelt konturierten, feinen Bandes am Rande der weit in die Diaphyse reichenden Grundsubstanzbalken, das allmählich breiter wird, bucklige Vorsprünge nach innen ausschickt, an dem aber aussen weder osteoide Säume noch Ostoblasten sichtbar sind. *Beides fehlt auch an den älteren Bälkchen der Diaphyse.* — Überall grenzen die Appositionsflächen mit dunklen, geraden oder lakunär eingebuchteten Randzonen an das Markgewebe. Das Mark ist sehr zellreich.

Fälle 16 und 25, sind mit Abbildung Fig. 4 auf Taf. IV und kurzer Angabe der spezifischen Störung bereits im Text angeführt. Hier wäre höchstens nachzutragen, dass in den 2 Fällen die Knochenbildung eine verspätete, aber im ganzen eine regelmässige war, dass aber Osteoblasten und osteoide Säume nirgends, auch an den älteren Bälkchen nicht, nachzuweisen waren. Deren Fehlen war im Fall 25 besonders auffallend, da es sich nicht wie in den bisherigen Fällen dieser 3. Gruppe um eine ganz oder nahezu (Fall 10) ausgetragene Frucht, sondern um eine *Frühgeburt im 7. Monat* handelte, bei der unter normalen Verhältnissen eine sehr ausgesprochene Osteoidbildung, entsprechend den Fällen 3 und 7, zu erwarten gewesen wäre. Die von *Porak* bei seinen anscheinend identischen Fällen hervorgehobene „inertie des Osteoblastes“ war also hier zweifellos vorhanden; aber freilich ist das kein Symptom von Rachitis, sondern von leichter kongenitaler Osteochondritis syphil. In beiden Fällen war übrigens das Mark äusserst zellreich, lymphoid.



Fall 26. 48 cm langes Neugeborenes. Rippen hart, schwer zu schneiden.

Knorpelwucherungszone: 1,96 mm, Säulenzone 1,26, hypertrophische Zone 0,7.

Knorpelgefässe: 2 grosse, 0,5 mm breite Räume durch eine schmale Brücke verbunden.

Knorpelverkalkung: In Gestalt massiger, glänzender Kalkschollen, über das unterste Duzend der hypertrophischen Knorpelzellen emporreichend. Die darüber gelagerten Knorpelzellen klein, von oben nach unten plattgedrückt, Knorpelsubstanz wellig (*Lentz*sche Linie).

Ossifikationslinie: Sehr uneben. Stark verkalkte Knorpelzapfen ragen verschieden weit in die Diaphyse vor und zwischen ihnen liegen Markräume, die sich als feine Gefässschlingen manchmal bis an die obere Grenze der Regressivschicht erstrecken und die Knorpelzellen seitlich eröffnen.

Knorpelgrundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Breite, zum Teil schräg und quer gelagerte, wabenartige Balken, die von den Knorpelzapfen ausgehen und am Rande und im Innern zahlreiche Knorpelzellen enthalten (Glob. ossei). — Weiter unten finden sich stark lichtbrechende, beinahe farblose, gut entwickelte Knochenbälkchen, die bis weit hinab blau gefärbte Knorpeleinschlüsse enthalten und nur spärliche Osteoblasten, aber keine deutlichen osteoiden Säume zeigen.

Fälle 29 und 30. Betreffen zwei totfaule Frühgeburten aus dem 7. und 8. Schwangerschaftsmonat, bei denen die Sektion keine bestimmte Todesursache, auch keine auf Lues verdächtige Erscheinung nachweisen konnte. Die histologische Untersuchung ergab an den Rippenknorpeln nahezu identische Verhältnisse, daher als Beispiel *No. 29.*

Knorpelwucherungszone: 1,4 mm, Säulenzone 0,7, hypertrophische Zone 0,7.

Knorpelgefässe: 2 breite, dicht über der verbreiterten Regressivschicht gelegene Gefässräume, die mittelst dreier absteigender Gefässkanäle in die Diaphyse münden.

Knorpelverkalkung: stark, aber auf verschiedenen Schnitten ungleich in die Höhe reichend, an einer Stelle mehr als 2 Dutzend Knorpelzellen, an einer anderen bloss 4 bis 5 aufwärts umfassend. Die oberen Zellen der hypertrophischen Zone stellenweise plattgedrückt, Knorpel wellig (*Lentz*sche Linie.)

Ossifikationslinie: Im allgemeinen gerade; aber da und dort unterbrochen durch zusammengebackene, verkalkte Knorpelzellen, die als breite Zapfen weit in das Mark heruntersteigen, dazwischen feine, bluthaltige Markpapillen, die aber nie weiter aufsteigen, als bis in den Beginn der Regressivschicht, und letztere nie durchbrechen.

Knochenbälkchen: Zwischen diesen absteigenden Knorpelzapfen liegen die derben, parallel gerichteten Grundsubstanzsepten; vielfach unter sich durch Querbalken verbunden, mit blauen Kalkkörnchen dicht angefüllt und mit dunklen Globuli ossei im Innern, vielfach auch am Rande. An ihren Rändern lagern sich feine, glänzende Appositionsflächen an, die sehr lange Zeit recht schmal bleiben und nur langsam zu breitern Knochenbuckeln sich verdichten. Nach partieller Entkalkung in *Müller* treten nach aussen von diesen schmalen Appositionsflächen, die sich mit *Karmin* nach voraus-



geschickter Hämotoxylinfärbung violett tingieren, hie und da *hellrote* osteoide Auflagerungen hervor. Deutlich und in Gestalt messbarer Säume findet sich das physiologische Osteoid aber erst an den *älteren* Knochenbälkchen. Die Breite der Säume beträgt hier 7 bis 8 μ und auf denselben sind Osteoblastenlager sichtbar.

Fälle 31 und 35 wurden bereits im Text eingehend erwähnt und die typische Störung der betreffenden Osteogenese bei schwacher Vergrösserung abgebildet. (Vergl. Figur 3 auf Tafel II und Figur 5 auf Tafel III).

Fall 41. Frühgeburt im 9. Schwangerschaftsmonat von 46 cm Länge und 2630 g Gewicht. Lebergewicht 185. An den Knorpel-Knochengrenzen gelbliche Linie. Klinische und pathologische Diagnose: *Lues kongen.?*

Knorpelwucherungszone: 1,3 mm, Säulenzone 1,6, hypertrophische Zone 0,7.

Knorpelgefässe: Ein einziger 0,4 mm breiter, axialer, hoch in der Säulenzone gelegener Gefässraum, der durch einen feinen Gefässkanal mit der Diaphyse kommuniziert.

Knorpelverkalkung: Sehr stark, balkig, die untersten 20 bis 25 Knorpelzellen der hypertrophischen Zone dicht einschliessend und dem Gefässkanal entlang bis zum Beginn der Säulenzone aufsteigend, ebenso beiderseits am Rande unterhalb des Perichondrium.

Ossifikationslinie: Etwas uneben, da vielfach die stark verkalkten untersten Knorpelzellen der Regressivschicht in Form von zusammenhängenden Zapfen in die Diaphyse vorstehen, beiderseits von Markräumen flankiert, die aber nirgends in die Höhe steigen und in die Regressivschicht eindringen. (*Erstes Stadium der Auffransung*).

Grundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Die Knorpelgrundsubstanz bleibt als derber, parallel gerichteter, vielfach mit seitlich anliegenden Knorpelzellen besetzter Balken übrig, der sich seitlich ziemlich rasch mit glänzenden, doppelt konturierten Appositionsflächen bedeckt und in ein längs gerichtetes, stark lichtbrechendes Knochenbälkchen übergeht, das dichten Osteoblastenbesatz, aber keine osteoiden Säume zeigt. Im allgemeinen also bloss gesteigerte Knorpelverkalkung, verspätete und etwas unregelmässige Knorpeleinschmelzung, langsame Ausbildung stark verkalkter, etwas plumper Knochenbälkchen und Fehlen von physiologischem Osteoid.

Fälle 46 und *48* zeigen das gleiche histologische Verhalten.

Als Beispiel **Fall 48.** 55 cm langes, 3025 g schweres Neugeborenes. Lebergewicht 263 g. Mit Pemphigus, Feuersteinleber und makroskopisch kenntlicher Osteochondritis syphilit. Rippe hart, spröde, mühsam schneidbar.

Knorpelwucherungszone: 2,1 mm, Säulenzone 1,4, hypertrophische Zone 0,7.

Knorpelgefässe: 2—3 grosse, unregelmässig zackige Räume, die mit feinen absteigenden Gefässen ins Diaphysenmark münden.

Knorpelverkalkung: Mässig stark, auf die 6—8 untersten Knorpelzellen beschränkt; blos in der Mitte bedeutend höher reichend.

Ossifikationslinie: Bildet eine zentral vorspringende Zacke, die beiderseits am Rande von zwei seitlichen vorragenden Zacken flankiert ist. Sie



ist unscharf, indem die Knorpelzellen auf sehr ungleicher Höhe eingeschmolzen werden.

Knorpelgrundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Die derben, unregelmässig gelagerten Grundsubstanzreste wechseln mit liegen gebliebenen, verkalkten Knorpelzellen weit in die Diaphyse hinein ab — (Verlängerung der Zone der primären Markraumbildung). — Dazwischen ein äusserst blut- und zellreiches Markgewebe. Erst 0,7 bis 0,9 mm abwärts vom Beginn dieser langen und spröden Zone finden sich die ersten deutlichen Appositionssäume an den Grundsubstanzresten, und es kommt zur Ausbildung stark verkalkter, plumper Knochenbälkchen mit spärlichen Osteoblasten. Osteoide Säume sind nirgends sichtbar.

Schliesslich noch der etwas eigenartige histologische Befund an der Rippe eines makroskopisch-anatomisch normalen, asphyktisch bei schwerer Zangengeburt zugrunde gegangenen, nicht völlig ausgetragenen Neugeborenen, der weder einen rachitischen noch einen luetischen Charakter zeigt und den wir im Text als an „Morbus Barlowii“ *erinnernd* gelegentlich erwähnt haben. Wir lassen die histologische Diagnose einstweilen hier offen.

Fall 44. 46 cm langes, 2537 g schweres, gut entwickeltes Neugeborenes.

Knorpelwucherungszone: 1,68 mm, Säulenzone 0,56, hypertrophische Zone 1,12.

Knorpelgefässe: Mehrere kleine runde Gefässräume an der Grenze zwischen Säulenzone und der hoch hinaufreichenden hypertrophischen Zone.

Knorpelverkalkung: Schwach, auf die 3 bis 4 untersten Knorpelzellen der breiten hypertrophischen Zone beschränkt und nur beiderseits am Rande in die Höhe steigend.

Ossifikationslinie: Ganz lineäre, regelmässige Einschmelzung der untersten Knorpelzellen. Das Mark der primitiven Markräume *ohne* Zellen, besteht aus derben, kreuz und quer verlaufenden Zügen eines fasrigen Gewebes, zwischen denen reichliche rote Blutzellen liegen. (*Fibrin? Alte Hämorrhagie.*)

Grundsubstanzreste und Knochenbälkchen: Zwischen den breiten, stark verkalkten Grundsubstanzresten, die vielfach Einschlüsse von liegen gebliebenen Knorpelzellen enthalten, liegen zahlreiche kleinste, splitterartige Knochenfragmente wirr durcheinander, alle stark verkalkt. Schon hoch oben zeigen sich randständige, glänzende Knochenleisten, aber ohne deutliche Osteoblasten und ohne osteoide Säume an den plumpen Grundsubstanzbalken. Das fibrinöse, hämorrhagische Knochenmark geht diaphysenwärts in ein sehr zellreiches Markgewebe über. — Das periostale Knochenplättchen bildet eine stark verkalkte Doppellamelle, am Rande beiderseits mit breitem (bis 8 μ) karminophilem Saum. Hämorrhagien sind hier nirgends mehr nachzuweisen.



XVI.

(Aus der Universitätskinderklinik zu Breslau.)

Histologische Untersuchungen des Darmes von Säuglingen.

Von

Dr. N. REIKA.

Die Fragen, die ich hier zu erörtern beabsichtige, gehören zu einem Gebiete, das reich an Untersuchungen, aber bis jetzt noch arm an unanfechtbaren Ergebnissen ist. Wenn man bedenkt, dass die Sterblichkeit der Kinder am grössten im Säuglingsalter ist, und dass Erkrankungen des Darmtraktus als Ursache dieser Mortalität anerkannt sind, so sollte man erwarten, dass auch die pathologisch-anatomische Seite dieser Frage zur Zeit schon gelöst sei.

Nun ergab sich aber in neuerer Zeit die überraschende Tatsache, dass das bisher auf diesem Gebiet Geleistete zum grossen Teil unbrauchbar ist. Eine ganze Reihe von Befunden, die bisher als bestimmte Krankheitsbilder aufgefasst wurden, erwiesen sich bei sorgfältiger Prüfung mit neueren und besseren Methoden als postmortale Erscheinungen.

Es ist gerade der Magendarmtraktus, in dessen Pathologie dieser Umstand Anlass zu weitgehenden Differenzen in der Beurteilung einzelner Fragen gegeben hat. Wie schwer es war, sich über einzelne Punkte zu verständigen, mögen folgende Worte *Knud Fabers*[1]) illustrieren: „Obwohl *Hunter* schon 1772 hervorgehoben hat, dass die Gastromalacie ein postmortales Phänomen ist, hat man doch fast ein Jahrhundert gebraucht, um hierüber zur Einigung zu kommen, und, wie man aus dem Folgenden sehen kann, spielen ähnliche postmortale Veränderungen im Darmkanal für manche Beobachter noch heute eine Rolle als pathologische Prozesse".

---

[1]) Beiträge zur Pathologie der Verdauungsorgane. Berlin 1905. S. Karger. S. 7.



Folgende Worte, die *Habel*[1]) vor 10 Jahren aussprach, haben heute noch ihre volle Gültigkeit behalten: „Es gibt kein zweites Organ im menschlichen Körper, dessen pathologische Veränderungen so wenig bekannt sind, als der Darm . . . Noch viel mehr streitet man sich darüber, was als pathologisch und was als normal zu betrachten ist“.

Ich will hier nur Einiges anführen, um kurz zu zeigen, welche Wandlungen die Anschauungen über die Pathologie des Magendarmtraktus der Säuglinge erfahren haben. Vor mehr als einem halben Jahrhundert schien die anatomische Grundlage der Krankheitsprozesse, die zu jener Zeit als Magendarmkrankheiten bezeichnet wurden und die wir jetzt, eines Besseren belehrt, als Ernährungsstörungen auffassen, so erschöpft, dass *Weber*[2]) in seiner pathologischen Anatomie der Neugeborenen es sogar für überflüssig hielt, sich darüber zu verbreiten. Im Jahre 1857 schrieb er bezüglich der Krankheiten des Dünn- und Dickdarms der Säuglinge Folgendes: „Ich will hier das nicht wiederholen, was ich als bekannt bei solchen Kollegen voraussetzen muss, die öfter Kinder im ersten Lebensjahre seziert haben. Es handelt sich bei diesen ja häufig um Erkrankungen des Darmkanals und zwar um die sogenannten Darmkatarrhe“. Er sagt weiter: „Indes eines Zustandes will ich kurz erwähnen, der uns bei der Sektion nicht die gewöhnlichen anatomischen Zeichen des Katarrhs, sondern ein Leiden anderer Art zeigt, den ich nicht passender als mit dem Namen der allgemeinen Darmatrophie bezeichnen kann.“ Anschliessend daran gibt er ein Bild der Darmatrophie, wie es bis auf den heutigen Tag Gegenstand der Diskussion ist.

Später erfuhren die Magendarmkrankheiten des Kindesalters eine die Klinik und Anatomie zugleich umfassende Bearbeitung durch *Widerhofer* und *Kundrat*. Ich verweise bezüglich der Ergebnisse derselben auf die Ausführungen von *Czerny* und *Keller*[3]). Etwas näher möchte ich dagegen hier auf die Literatur eingehen, welche auf eine Arbeit *Nothnagels*[4]) zurückzuführen ist.

Nothnagel untersuchte den Darmtraktus bei allen ihm zugänglichen Obduktionen und erhob dabei den bemerkenswerten Befund, dass sich in 80 pCt. der untersuchten Fälle Zeichen von

---

[1]) Virchows Arch. 1898. Bd. 153. S. 75.
[2]) Beiträge zur pathologischen Anatomie. Kiel 1851. S. 68.
[3]) Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen etc. Bd. 2. S. 245.
[4]) Zeitschr. f. klin. Medizin. 1882. Bd. 4.



Darmatrophie nachweisen lassen. Das Ergebnis dieser Untersuchungen, die an Erwachsenen vorgenommen waren, hatte einen nachhaltigen Einfluss auch auf die Anschauungen der Pädiater bezüglich pathologisch-anatomischer Befunde an Säuglingen. *Nothnagel* fasste die Darmatrophie als einen Überrest leicht verlaufender Katarrhe auf, die ein jeder Mensch das eine oder das andere Mal durchgemacht hat.

Erst 14 Jahre später erhob *Gerlach*[1]) Protest gegen die Anschauungen *Nothnagels*. Ihm fiel es bereits auf, dass bei der sogenannten Darmatrophie überall dort, wo Schleimhautveränderungen vorlagen, auch die Muscularis verdünnt war. Er schloss daraus, dass die sogenannte Atrophie ein artefizieller Zustand durch Dehnung der Darmwand sei. Überdies schien es *Gerlach* unwahrscheinlich, dass sich eine Darmatrophie so rasch entwickeln könne, wie dies *Nothnagel* nach einzelnen seiner Beobachtungen annahm. Um aber die vollständige Unhaltbarkeit der Lehre von der Darmatrophie nachzuweisen, dehnte er experimentell kontrahierte Darmabschnitte durch Wasserdruck und zeigte auf diese Weise, dass es sich bei der Darmatrophie um nichts anderes, als um eine Dehnung der Darmwand handelte.

Die Untersuchungen *Gerlachs* wurden später von *Habel*, *Faber* und *Bloch* nachgeprüft und vollständig bestätigt.

An dem Begriff der Darmatrophie bei Säuglingen hielt am längsten *Baginsky*[2]) fest. Seine Untersuchungen fallen leider alle in die Zeit, in welcher es noch nicht erlaubt und möglich war, durch Ausschaltung kadaveröser Veränderungen Irrtümer auszuschliessen. *Baginsky* teilte nach dem Ergebnis seiner pathologisch-anatomischen Forschungen die Magendarmaffektionen in die beiden Gruppen der katarrhalischen und follikulären Entzündungen. Das anatomische Bild der akuten katarrhalischen Entzündung ist charakterisiert durch Injektion und Rundzelleninfiltration in der Mucosa und Submucosa und Degeneration der Drüsen, welche zerfallen und ausgestossen werden. Die follikulären Entzündungen unterscheiden sich durch starke Beteiligung der Follikel, welche anschwellen und Destruktionen aufweisen, durch stärkere Injektion und Rundzelleninfiltration. Die chronischen Formen teilte er in subakute und chronische Katarrhe ein, welche

---

[1]) Arch. f. klin. Medizin. 1896. Bd. 57.

[2]) Virchows Arch. 1882. Bd. 89. Die Verdauungskrankheiten des Kindes. Tübingen 1884.



in Magendarmatrophie übergehen. Vom Oberflächenepithel konnte er bloss angeben, dass es fehlte.

Die Aera derjenigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Säuglingsdarmes, welche gegenwärtig Beachtung erfordern, beginnt erst mit der Publikation *Heubners*[1]) im Jahre 1896. Er war der erste, welcher die kadaverösen Veränderungen durch eine möglichst bald nach dem Tode vorgenommene Sektion auszuschliessen versuchte. In einem Falle wurde die Sektion unmittelbar nach dem Tode, in anderen Fällen 1 — 1¼ — 2 — 2 bis 2 — 3 — 4 Stunden später ausgeführt. Fixiert wurden die Stücke in absolutem Alkohol. Die von *Heubner* untersuchten Fälle boten klinisch verschiedene Krankheitsbilder. Die Resultate der mikroskopischen Untersuchungen stehen in schroffem Gegensatz zu allem, was bis dahin bekannt war. In subakuten Fällen fand *Heubner* das Darmepithel überall so gut erhalten, wie in einem physiologischen Präparat. Bemerkenswert war nur vielfach eine vermehrte Schleimsekretion der Epithelzellen. Im übrigen fand sich nur da und dort Hyperämie der Schleimhaut und vereinzelt etwas Oedem und etwas Zellinfiltration des adenoiden Gewebes. Im Gegensatz dazu beobachtete *Heubner* in 2 Fällen besonders bei dem einer akuten Cholera infantum im Duodenum, Jejunum und Ileum Veränderungen des Epithels. Die Kerne desselben waren schlecht färbbar im Gegensatz zu den Kernen der Muscularis. An einigen Stellen waren die Epithelzellen zu Schollen zusammengeflossen. An den Zotten war das Epithel vielfach abgehoben, wo es aufsass, war es zerklüftet, zerspalten wie tote Substanz, an anderen Stellen sah es wie gequollenes, aber nicht verschleimtes Epithel aus. Im Dickdarm war es besser erhalten und die Kerne desselben gut färbbar.

Den Untersuchungen *Heubners* folgten weitere von *Baginsky*[2]). Dieser gibt leider nicht genau an, wie lange Zeit nach Eintritt des Todes die Obduktionen vorgenommen worden sind. Er begnügt sich, im Allgemeinen zu erwähnen, dass es ihm erspriesslich erschien, die Untersuchungen an ganz frischem Leichenmaterial vorzunehmen. Mir erscheint dies nicht ausreichend, wenn man sich des Falles erinnert, in dem Prof. *Felix*[3]) bei einem hingerichteten Manne 50 Minuten nach dem Tode das Epithel des Darmes fast

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 29.

[2]) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 22.

[3]) Zit. nach *Habel*.



durchweg abgefallen oder der postmortalen Verdauung unterworfen, gefunden hatte.

Baginsky fand: „Vielfach durch eine gewisse Rauhigkeit der Oberfläche sich schon makroskopisch kennzeichnenden Verlust des Epithels unter Quellung der Zotten". Das epitheliale Lager der Dünndarmschleimhaut geht zumeist schon früh bei den diarrhoischen Zuständen verloren, so dass die Zotten, insbesondere an den Falten des Dünndarms, ohne Epithellager erscheinen" . . . . „Ganze Ausgüsse der in Trümmer gegangenen Bruchstücke aus dem Epithellager der *Lieberkühn*schen Drüsen . . . „Die *Lieberkühn*schen Crypten erscheinen aber frühzeitig und sehr wesentlich durch eine bis zur Vernichtung gegangene Veränderung der Epithelialzellen alteriert. In der Regel sind die Drüsenschläuche bis gegen den Fundus hin verbreitert, wie auseinander gequollen" . . . „Wenn der Prozess lange genug gedauert hat, um die nekrotisierten Teile abzustossen, findet man hier auch wirklich auf grosse Strecken hin ausgedehnte Defekte in der Schleimhaut, so dass die Zottengebilde, die *Lieberkühn*schen Drüsen wie rasiert, abgerissen erscheinen und die Schleimhaut hier tief verwundet sich darstellt"[1]).

Diese Zitate sind dem Résumé entnommen, das *Baginsky* von den Befunden bei den katarrhalischen Formen gibt. Noch auffallender sind seine Befunde bei den follikulären Formen. Je nach der Intensität des Prozesses ist das Darmepithel völlig verloren gegangen, selbst die *Lieberkühn*schen Drüsen sind zum grossen Teil mit verschwunden.

Wenn man in Betracht zieht, dass die angeführten Befunde vollständig jenen gleichen, welche *Baginsky* im Jahre 1884 publizierte und bei denen die Folgen einer spät vorgenommenen Sektion nicht ausgeschaltet waren, so erscheint mir auch den neueren Befunden gegenüber, bei welchen, wie erwähnt, eine genaue Angabe über die Sektionszeit fehlt, grosse Skepsis gerechtfertigt.

Genaue Angaben über ihr Untersuchungsmaterial, geben *Marfan* und *Bernard*[2]). Sie fixierten die Objekte in den ersten 2 Stunden nach dem Tode und beschreiben eine besondere Form der Epitheldegeneration, die sie „Transformation mucoide" nennen. Diese fanden sie konstant bei Gastroenteritis, stärker oder schwächer ausgeprägt, je nach der Schwere des Falls. Bei akuten Fällen von Cholerine war die Veränderung am stärksten ausgesprochen. Die

[1]) *Baginsky*, l. c. Seite 163, 165—167.

[2]) Presse médicale. 1899. No. 55.



Transformation mucoide besteht darin, dass sich im Innern der Epithelzellen, oder dazwischen, auch im Lumen der Drüsen homogene rundliche Körperchen einlagern. Am häufigsten finden sich diese in den *Lieberkühn*schen Drüsen. Durch besondere Färbemethoden haben sich *Marfan* und *Bernard* überzeugt, dass es sich nicht um Schleim handelt, sondern um ein „produit d'une reaction spéciale des cellules glandulaires".

Wichtige Beiträge zur pathologischen Anatomie des Darmtraktus der Säuglinge lieferte *Bloch*[1]). Seine Befunde (er untersuchte 10 Fälle) weichen erheblich von denen *Baginskys* ab und stimmen auch nicht ganz mit denen *Heubners* überein. Er gibt eine Beziehung zwischen den anatomischen und klinischen Befunden zu, sagt aber: „Diese Übereinstimmung zwischen den Symptomen des Darmkatarrhs und dessen Anatomie ist jedoch sehr unbestimmt." Wir fassen am besten die Resultate mit seinen Worten zusammen: „Das einzige, was man in dieser Richtung behaupten kann, ist dies, dass sich bei den akut verlaufenen Darmkatarrhen mit häufigen wässerigen Entleerungen vorzugsweise Injektion und Blutungen in der Schleimhaut in Verbindung mit geringer Degeneration des Schleimhautepithels finden wird, während man bei den chronischen Darmkatarrhen, die mehrere Wochen bestanden haben, besonders Rundzelleninfiltration und Rundzellenexsudation als die hervortretendsten Veränderungen erwarten kann. Und sowohl bei den akuten wie bei den chronischen Darmkatarrhen sind namentlich das Coecum und die angrenzenden Teile des Darmes angegriffen. Aufwärts und abwärts im Darm verlieren sich die Erscheinungen allmählich".

Es sei noch erwähnt, dass *Bloch* nach einem Verfahren, auf das wir noch zurückkommen werden, sein Material in tadellosem Zustande untersucht hat.

Das bisher Angeführte gibt ein Bild von dem gegenwärtigen Stande der pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Säuglingsdarms und zeigt uns, dass wir für viele Fälle keine Erklärung der Pathogenese der Ernährungsstörungen aus den anatomischen Befunden erbringen können. Noch lässt sich aber nicht präzise entscheiden, inwieweit anatomische Veränderungen der Darmwand an den komplizierten Symptomenkomplexen der Ernährungsstörungen beteiligt sind, und es ist deshalb gerechtfertigt, durch neuere Untersuchungen in diese Frage einzugreifen. Selbst-

[1]) *Bloch*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58.



verständlich müssen die Untersuchungen frei von allen gegenwärtig bekannten technischen Fehlern sein. Arbeiten wie die von *de Lange*[1]), welche die genannte Bedingung nicht erfüllen, sollten nicht mehr zur Publikation zugelassen werden.

Ganz erhebliche Schwierigkeiten stehen den anatomischen Untersuchungen des Darmtraktus durch den Umfang des zu untersuchenden Organs entgegen. Ich habe den grössten Wert darauf gelegt, möglichst alle Teile zu berücksichtigen. Ferner bringen es die Zufälligkeiten, unter denen man die notwendigen Objekte gewinnt, mit sich, dass das Material klinisch kein einheitliches ist. Dies macht es notwendig, über jeden einzelnen Fall genaue Angaben zu machen, um Vergleiche der verschiedenen Beobachtungen zu ermöglichen.

Betreffs der Methodik, die ich in Anwendung brachte, ist Folgendes zu sagen. Sämtliche Kinder, welche das Material meiner Untersuchung bildeten, wurden mit Formalin injiziert. Diese Methode wurde zuerst von *Gregor* in der Breslauer Klinik benützt, um Lungengewebe in situ zu fixieren. Zum Fixieren der Bauchorgane ist sie mit Erfolg von *Faber* und *Bloch* verwendet worden. Die Untersuchungen der beiden Forscher zeigten, dass diese Art der Fixierung im Vergleich zu den früher angewandten einen grossen Fortschritt bedeutet. Die Methode hat zwei wesentliche Vorzüge, erstens ersetzt sie vollkommen das sofortige Sezieren, das nicht immer möglich ist und Anstoss erregt, und zweitens bietet sie uns die Möglichkeit, den Darm zu fixieren, ohne ihn vorher berührt zu haben. Dies ist sehr wichtig, denn schon das blosse Anfassen des unfixierten Darmes kann Epithelverluste zur Folge haben. Ein Vorzug des Formalins ist es, dass es nicht nur konserviert, sondern zugleich härtet. Man findet den Darm bei der Sektion stellenweise kontrahiert und stellenweise dilatiert je nach dem Zustande, in dem sich die betreffenden Darmabschnitte im Augenblicke der Fixation befanden. Da das makroskopische Bild bei der Sektion immer das Gleiche war, d. h. fast in allen Fällen

[1]) So fängt z. B. die Arbeit von Frl. *de Lange*, die hauptsächlich die Präparate ihres Lehrers beschrieben hat, mit folgenden Worten an: „*Weder in den normalen*, noch in den pathologischen Präparaten habe ich das Oberflächenepithel gut erhalten gefunden, obgleich dann und wann die Epithelia stellenweise intakt waren. Schon *Nothnagel* gibt an, dass dieser Umstand charakteristisch sei für den Menschen". *C. de Lange*, Zur normalen und pathologischen Histologie des Magendarmkanals beim Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51.



kontrahierte Partien mit dilatierten abwechselten, so hielt ich es für überflüssig, dies in jedem einzelnen Sektionsprotokolle anzuführen.

Ich ging so vor, dass ich mittels einer Canüle, Schlauch und Trichter in die Bauchhöhle der Leiche langsam eine Formalinlösung einlaufen liess, deren Konzentration derjenigen entsprach, die auch *Gregor* anwendete, d. h. eine 10 prozentige Formaldehydlösung, zu welchem Zweck das käufliche Formalin vierfach mit Aqua. dest. verdünnt wurde. Ich hebe das ausdrücklich hervor, weil die Bezeichnungen Formalin und Formaldehyd oft irrtümlich als gleichbedeutend gebraucht werden. Bekanntlich ist aber das käufliche Formalin eine inkonstante Lösung von ca. 36—40 pCt. Formaldehyd[1]). *Faber* und *Bloch* geben eine „10 pCt. Formalinlösung" an. Es besteht folglich ein ziemlicher Unterschied in der Stärke der Lösungen, die wir verwendet haben, indem meine 2½ mal so stark war.

Das Hauptgewicht wurde auf eine möglichst frühzeitige Injektion der Formalinlösung nach Feststellung des Todes gelegt. Wurde die Injektion innerhalb der ersten 10 Minuten nach dem Exitus vorgenommen, so bezeichnete ich dies mit dem Ausdruck „sofortige Injektion". In allen Fällen, in welchen später injiziert wurde, ist die Zeit genau angegeben. Meine Untersuchungen, über die ich hier berichte, betreffen nur Fälle, die nicht später als nach 30 Minuten injiziert wurden. Die Fixation wurde vorgenommen bei 5 Kindern sofort, bei einem nach 10 Minuten, bei 2 nach 15 Minuten und bei 3 nach 30 Minuten. Nach den Injektionen wurden die Leichen in einem kühlen Raume aufbewahrt, 8—24 Stunden später eröffnete ich die Bauchhöhle und entnahm ringförmige Stücke aus allen Abschnitten des Darms. Wenn die be-

[1]) Vgl. „Grundzüge der mikroskopischen Technik" von *Lee* u. *P. Mayer*. Seite 62. „Wie *Lee* (Anat. Anzeiger, 11. Bd., S. 255) mit Recht hervorhebt, wird die schon ansehnliche Literatur über die Anwendung des Formaldehydes durch den ungenauen Gebrauch jener Ausdrücke recht konfus gemacht: manche Autoren brauchen sie durcheinander, und oft kann man garnicht herauslesen, ob ein Autor Prozente von Formaldehyd oder von der 40 pCt. Lösung meint. Am besten bezieht man ohne Zweifel die Stärke der Lösungen entweder auf Formaldehyd oder man sagt: Formol (Formalin), verdünnt mit so und so viel Wasser. Verfährt man so, dann ist 4 prozentiges Formol ein Gemisch von 1 Teil käuflichen Formol und 24 Teilen Wasser, 4 prozentiger Formaldehyd hingegen (= 10 prozentigem Formol von 40 pCt.) ein Gemisch von 1 Teil käuflichen Formol und 9 Teilen Wasser". Vgl. auch Encyklopädie der mikroskopischen Technik von *Ehrlich*.



treffenden Abschnitte stark kontrahiert waren, so wurden Ringe in der Breite von 1 cm herausgeschnitten. Waren die betreffenden Teile dilatiert, so wurden grössere Stücke entnommen, die erst nach der Alkoholhärtung zugeschnitten wurden. So wurde immer hauptsächlich mit den Präparaten aus der Ileocoekalgegend verfahren. Selbstverständlich wurde beim Entnehmen der Darmabschnitte möglichst jede Berührung der Darmoberfläche vermieden. Nach der Formalinhärtung wurde das Material ca. ½ Stunde ausgewaschen und mit Alkohol nachbehandelt.

Anfangs brachte ich die Objekte durch Xylol in Paraffin. Ich beobachtete aber dabei, dass besonders die dilatierten Darmstücke durch Xylol ungünstig beeinflusst werden. Ich verliess deshalb dies Verfahren und verwendete an Stelle des Xylols ausschliesslich Cedernöl. Erst Alc. abs. und Ol. cedri rectificati aa, dann reines Cedernöl und schliesslich Cedernöl und Paraffin. Ich liess experimenti causa manchmal Darmstücke tagelang in Cedernöl liegen und doch behielten diese ihre ursprüngliche Konsistenz und eine gewisse Geschmeidigkeit. Dies ist meiner Ansicht nach ein grosser Vorzug der Cedernöls.

Die in Paraffin eingebetteten Stücke wurden in ca. 5 Mikren dicke Schnitte zerlegt. Anfangs wandte ich hauptsächlich die 3-Farbenmischung von *Bondi-Ehrlich-Heidenhain* (Rubin, Methylgrün, Orange) an[1]). Ich kann aber nach meiner Erfahrung nicht der Ansicht *Blochs* zustimmen, dass diese Mischung eine „konstante" ausgezeichnete Färbung des mit Formalin fixierten Darmes ergibt. Ich erzielte mitunter sehr schöne Präparate, erhielt aber keine gleichmässigen Resultate in Bezug auf die Färbung. Ausser dieser Dreifarbenmischung benützte ich noch Hämatoxylin — Eosin, Hämatoxylin-van Gieson (in der *Unna*schen Modifikation, Safranin-Gentianaviolett), G. Orange (nach *Flemming*)[2]) und mit Vorliebe die Thioninfärbung, die ich manchmal mit einer Eosin-Grundfärbung kombinierte. Zur Bakterienfärbung verwendete ich ausschliesslich Thionin.

An den pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Darms interessieren am meisten die *Befunde am Epithel*. Es vermittelt

---

[1]) Was die Farbmischung selbst anbetrifft, so habe ich sie zu zwei verschiedenen Malen von *Grübler* fertig bezogen und einmal selbst angefertigt unter der peinlichsten Beobachtung der genauen Vorschriften, die *Heidenhain* diesbezüglich im Archiv für Physiologie gegeben hat. (*Pflügers* Archiv. 1888. Bd. 43. Suppl..

[2]) S. Archives de Biologie. T. XXIV. 1908.



alle Resorptionsvorgänge und ebenso die Ausscheidung in den Darm. Es ist der ersten Einwirkung toxischer Substanzen ausgesetzt und muss das Eindringen der Bakterien in die Gewebe verhindern. Wird das Epithel beschädigt oder geht es zugrunde, so muss dies die schwersten Folgen haben, denn abgesehen von allen anderen Gefahren sind die des Epithels beraubten Schleimhautstellen der Selbstverdauung ausgesetzt. An dem Epithel sind a priori unter pathologischen Verhältnissen die ersten Veränderungen zu erwarten.

Diese Überlegungen rechtfertigen es, wenn ich zuerst meine Beobachtungen über das Vorhandensein oder Fehlen des Epithels bespreche.

Den Bericht über meine Epithelbefunde habe ich im folgenden so angeordnet, dass den Ergebnissen der histologischen Untersuchung die Krankengeschichte jedes einzelnen Falles vorangestellt ist. Wenn ich dabei kurz vom Epithel spreche, so ist darunter das Oberflächenepithel zu verstehen. Über das Drüsenepithel berichte ich weiter unten in einem besonderen Abschnitte.

Fall 1. Kind H. B. 6 Wochen alt. 17. VII. in die Klinik aufgenommen. Hereditär nicht belastet. Einziges Kind. Dasselbe wurde 5 Wochen an der Brust und sodann mit Schweizer Milch (verdünnt mit Wasser) ernährt. Seit dem Abstillen Erbrechen und Durchfall.

Status: Gewicht 3000 g, Temperatur 37,7 Grad. Blasser, zart gebauter Säugling, mässiger Turgor, Bauchdecken ziemlich straff, Fontanelle gespannt, keine Komplikationen.

Nach Leerstellung des Darmes wurde das Kind zuerst mit Molke, dann mit verdünnter Magermilch ernährt. Dabei hatte es den Anschein, als ob eine kleine Besserung zu verzeichnen wäre. Am 10. VIII. entleerte das Kind 3 dünne Stühle. Es wurde infolgedessen am 12. VIII. von der künstlichen Ernährung Abstand genommen und Frauenmilch verabfolgt. Trotzdem blieben die Stühle dünn. Ihre Zahl betrug andauernd in 24 Stunden 3—4.

Am 16. VIII. begann das Kind sichtlich zu verfallen. Trotz wiederholter Zufuhr von Kochsalzlösungen per Klysma war der Verfall nicht aufzuhalten. Und am 19. VIII. trat um 2 Uhr 50 Minuten nachmittags der Exitus ein.

Die Formalininjektion wurde um 3 Uhr 20 Minuten nachmittags, und die Sektion nach 17 Stunden vorgenommen. Letztere ergab keinen nennenswerten Befund.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Darmschleimhaut fand ich das Epithel überall gut erhalten. Nur im Duodenum nahm das Protoplasma der Epithelzellen teilweise stark Farbe auf und die Struktur erschien etwas verwischt. Hie und da Wanderzellen im Epithel. Im Jejunum und Ileum war dagegen durchwegs ein aus-



gezeichnet erhaltenes Epithel. Schöne Kern- und Kernkörperchenfärbung, deutliche Struktur der Zellen und meist schön gezeichneter Cuticularsaum. Selbst im untersten Ileum vor der *Bauhini*schen Klappe sogar über den Stellen, wo die stärkste Infiltration vorhanden war, war das Epithel gut erhalten. In den verschiedenen Abschnitten des Dickdarms bot das Epithel nichts Erwähnenswertes. Bemerken könnte ich nur, dass die Zahl der verbecherten Zellen eine sehr geringe war.

Fall 2. Kind G. K. 9 Wochen alt, 15. X. in die Poliklinik eingeliefert. Ausgetragen geboren, erhielt nie Frauenmilch, sondern 2 stündlich 2 Strich Milch, 2 Strich Wasser und Zucker. Stuhl 1 mal täglich. Soll noch keine Verdauungsstörungen gehabt haben. Das Kind wird jetzt wegen eines am ganzen Körper ausgebreiteten Ekzems gebracht, welches am Halse und Gesäss stark nässt. Gneis. Ödeme. Gewicht 3910 g.

Am 26. X. wird das Kind in der Poliklinik vorgestellt mit der Angabe, dass es seit 3 Tagen Durchfall und starke Abnahme aufweise. Ekzem bedeutend gebessert, nur am Halse noch nässend. Gewicht 3150 g, also eine Abnahme um 760 g. Temperatur 38,9 Grad. Es wird Teediät verordnet.

Am 27. X. wird das Kind wieder in die Poliklinik gebracht, und stirbt daselbst plötzlich. Formalininjektion 10 Minuten nach eingetretenem Exitus.

Sektion nach 20 Stunden: Im untersten Teil des Ileums eine 12 cm lange Invagination. Invaginat hyperämisch, geschwollen, enthält Blut. Frisches Blut reichlich im Dickdarm. Herzmuskulatur schwach, rechter Ventrikel mässig dilatiert. Beide Lungen lufthaltig, doch zeigen die paravertebralen Partien zahlreiche Verdichtungen von dunkelroter Farbe.

Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung: Im ganzen Darm ausgezeichnet gut erhaltenes Epithel, gut gefärbte normale Kerne, Zellstruktur und Cutikularsaum deutlich sichtbar. Im Rectum viel verbecherte Epithelzellen.

Fall 3. Kind D. H., 8 Monate alt, 3/2 Kind, Geschwister gesund. Ausgetragen geboren. Erhielt 6 Wochen Brust, dann 2—3 stündlich Haferschleim + Milch 3: 1. Mit 6 Monaten erkrankte es an Durchfall (ohne Erbrechen), der fast 2 Monate dauerte. Im Laufe dieser 2 Monate erhielt das Kind Kufeke, Schweizer-Milch, Muffler- und Backhaus-Milch. Trank in letzter Zeit sehr wenig, dabei war der Stuhl angehalten und erfolgte nur nach Clysmen. Es hustet.

Status: Sehr elendes Kind. Hautfarbe grau, schlaffer Turgor, grosse Fontanelle weit, Craniotabes, kein Zahn, leicht verdickte Epiphysen, an den inneren Organen kein Befund, Gewicht 4110 g. Temperatur 38,6.

Nach Leerstellung des Darmes mit Teediät wurde Molke mit Schleim verabreicht. Dabei zeigten sich am 3. VIII. Oedeme an den Fussrücken. Im Harn kein Albumen. Das Kind nahm spontan sehr wenig Nahrung zu sich, hatte infolgedessen Hungerstühle. Die Oedeme bestanden weiter, Knistern über beiden Lungen hinten. Beim Übergang von der Molke zu Milchverdünnungen traten schleimig-eitrige Stühle auf, das Kind wurde deshalb vom 10. VIII. mit Frauenmilch ernährt. Trotz dieser Massregel erholte



es sich nicht, sondern verfiel mehr und mehr, obwohl die Zahl der Stühle abnahm, unter kontinuierlichem Gewichtsabfall. Am 29. VIII. trat um 12 Uhr 20 Minuten nachts unter terminalem Fieberanstieg der Exitus ein. Sofort wurde die Formalininjektion vorgenommen.

Sektion nach 8½ Stunden, ergab ausser den Zeichen der Abmagerung den Befund einer erheblichen Rachitis am Schädel und an den Rippen. Beim Abnehmen des Schädeldaches und der Eröffnung der Dura flossen ca. 200 ccm einer etwas trüben, blutigen Flüssigkeit ab. Pachymeningitis haemorrhagica. Sonst ist nur noch zu bemerken, dass die Nieren etwas hypertrophisch und cyanotisch gefunden wurden. Harnsäureinfarkt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im ganzen Darmtraktus gut erhaltenes Epithel. Im Duodenum färbten sich die Kerne etwas schwächer als gewöhnlich, waren aber deutlich zu sehen. Das Protoplasma war normal gefärbt. Im übrigen Darm war die Färbung des Epithels ausgezeichnet. Zellstruktur und Cuticularsaum deutlich. Im untersten Ileum und im Colon fiel eine starke Verbecherung der Epithelzellen auf.

Fall 4. Kind W. N. 3 Monate 10 Tage alt. Wurde am 10. III. in der Poliklinik vorgestellt. Es ist seit Geburt bei einer Pflegefrau untergebracht, bekam Haferschleim und Milch in letzter Zeit im Verhältnis von 4: 3 bei Tage 3 stündlich, nachts 1—2 mal. Seit 3 Tagen besteht starker Durchfall, Erbrechen und Husten.

Status: Leidlich gute Hautfarbe, guter Turgor, Kind agil. Tonsillen vergrössert, Lungen ohne Befund, Gewicht 3590 g, Temperatur 37,8 Grad. Bei Messung der Temperatur entleert das Kind wässrigen Stuhl. Ordination: Teediät.

Während der weiteren Beobachtung zeigte das Kind mannigfaltige Symptome von exsudativer Diathese, wie Coryza, Lingua geographica, Ekzem an den Wangen und am Halse und vereinzelte Temperaturanstiege. Überdies liess sich durch elektrische Untersuchung Übererregbarkeit nachweisen. (19. III. K. Ö. Z. = 1,6; 20. III. K. Ö. Z. = 3,0; 21. III. K. Ö. Z. = 2,7). Am 13. III. wurde das Kind in die Klinik aufgenommen. Zur Charakteristik desselben seien hier einige Daten aus seiner Krankengeschichte angeführt.

Am 30. III. treten 4 *schleimig-eitrige Stühle* auf. Zunge rosa, feucht. Atmung ohne Besonderheiten. Bauchdecken straff. Kind sehr blass. Am nächsten Tage tritt Lingua geographica auf. Stühle bessern sich. Beim Auftreten der schleimig-eitrigen Stühle wurde die Nahrung sofort ausgesetzt. Kind bekam Tee und später Brustmilch, bei der es auch bis zum 18. V. blieb. Blos vorübergehend wurde, wegen Frauenmilchmangel, in dieser Zeit etwas Ziegenmilch mit Schleim gegeben. In dieser Periode macht das Gewicht Schwankungen im Bereich von 2900.0—3000,0 ohne die geringste Tendenz zu steigen. Es zeigt sich immer wieder Lingua geographica. Bis zum 1. V. sind die Stühle verhältnismässig besser. Von da ab im Laufe einer Woche *sehr schlechte Stühle, stark schleimig mit Blutspuren.* Bauchdeckenspannung nimmt ab. Keine Temperaturerhöhungen. Eine Kon-





junktivitis tritt auf. Stühle bessern sich allmählich, doch sind sie immer hin und wieder schleimig. Einige Male erbricht das Kind.

Vom 18. V., wird, allmählich steigend, Ziegenmilch mit Schleim zugegeben. am 26. VI. vollständig auf Milch und Schleim abgesetzt.

In dieser Periode — vom 18. V, bis zum 26. VI — zeigt das Gewicht nur kleine Schwankungen und ist am 26. VI. noch unter 3000.0.

Am 19. V. tritt Husten auf, der ca. 10 Tage dauert. Kein Lungenbefund. In den Stühlen tritt wieder dann und wann Schleim auf.

11. VI. Lingua geographica.

19. VI. Konjunktivitis recidiviert. Hin und wieder speit das Kind.

Am 2. VII. tritt Schnupfen auf.

4. VII. Kindet hustet etwas. Zunge belegt. 3 dünne Stühle.

Keine Temperatursteigerung (36,8). In den nächsten Tagen bleiben die Stühle (2—4 tägl.) noch dünn. H. L. U. einige feuchte Ronchi. Husten und Schnupfen.

Vom 8. VII. fängt das Kind zu speien an und *speit permanent bis zum Tode.* Anfangs selten (1—3 mal täglich) vom 24. VII. nach jeder Mahlzeit. Es tritt wieder Coryza auf. 2—3 Stühle täglich. Kind verfällt, sicht elend aus; Hautfarbe hat einen Stich ins graugelbliche.

In den letzten 6 Tagen wird die Vollmilch durch Magermilch ersetzt — das bleibt aber ohne Einfluss auf das Speien. Kind speit nach jeder Mahlzeit und stirbt am 6. VIII. — bei einem Gewicht von 2830,0. Am Morgen des letzten Tages war die Stimmung des Kindes noch leidlich. Dann von 8½ Uhr *schneller Verfall.* Exitus let. um 10½ Uhr morgens. Injektion (200,0) um 11 Uhr morgens.

Sektion nach 23 Stunden. Bei derselben fand sich als zufälliger Befund in der Mitte des Dünndarms ein Tumor von der Grösse einer kleinen Bohne, welcher in das Darmlumen hineinragte. Sonst kein nennenswerter Befund.

Bei der mikroskopischen Untersuchung war das Epithel in allen Darmabschnitten gut erhalten. Im Colon war es stellenweise abgehoben, aber morphologisch nicht verändert. Im ganzen Dickdarm sehr wenig verbecherte Zellen.

Fall 5. Kind A. R. Am 16. XI. eingebracht. $^{2}/_{12}$ Kind, spontane normale Geburt. In den ersten 6 Wochen wurde das Kind gestillt, dann bekam es Hafermehlabkochungen und Mehlsuppe mit wenig Milch. Es soll stets schlecht getrunken haben, zuweilen Durchfall und Erbrechen gehabt haben. Das Kind wurde der städtischen Milchküche zugeführt, und von dort als Mehlnährschaden der Klinik überwiesen.

Status: Blasse Hautfarbe, pastöse Wangen, keine Oedeme, grosse Decubitusstellen an den Unterschenkeln. Am Gesäss wund, an einer Wange Hautblutung. Zunge rot und trocken, über den Lungen bronchitische Geräusche. Herzaktion gut, Leber vergrössert. Kind liegt in Opisthotonusstellung, Gewicht 2500 g. Temperatur 36,2.

Das Kind wird in der Klinik während des ganzen Aufenthaltes mit Frauenmilch ernährt. Trinkt so schlecht, dass die Nahrung hie und da mit der Sonde verabreicht werden muss. Aus den Geschwüren an den Unterschenkeln kommt es zu Blutungen. Das Gewicht nimmt von 2500 bis auf

2320 g ab. Stuhlentleerung erfolgt 1 bis 2 mal täglich. 9 Tage nach der Aufnahme Exitus um 9 Uhr 55 Minuten morgens. Sofortige Formalininjektion.

Die Sektion, welche nach 22 Stunden vorgenommen wurde, ergab ausser einem grossen Substanzverlust am linken Unterschenkel keinen bemerkenswerten Befund.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich das Epithel im ganzen Darmtraktus gut erhalten. Auffallend war die geringe Zahl der Becherzellen, besonders im Rectum, wo sie gewöhnlich an Zahl überwiegen.

Fall 6. Kind W. K. wurde am ersten Lebenstage in Beobachtung genommen und zwar am 24. IV. 1908. Körpergewicht 3060 g. In den ersten Tagen bestand leichter Icterus. Das Kind bekam anfangs Milch + Wasser 1:2+ Milchzucker und etwas Eigelb. Da die Gewichtszunahme eine unbefriedigende war, wurde am 19. und 20. V. ein Versuch gemacht, den Milchzucker in der Nahrung durch dextrinisiertes Mehl zu ersetzen. Dies hatte einen schlechten Erfolg, welcher sich besonders in Körpergewichtsabnahme äusserte. Dabei nur 1—2 mal täglich Stuhl. Wegen der Verschlechterung des Allgemeinzustandes wurde das Kind vom 8. VI. mit Frauenmilch ernährt. Wenige Tage später trat Milchschorf im Gesichte auf. Am 22. VII. zeigte sich unter Fieber eine weitere Komplikation, indem sich ein Abszess auf der linken Gesässpartie entwickelte. Dem ersten Abszess folgte bald ein zweiter grosser am Rücken. Die Abszesse zeigten im weiteren Verlaufe keine Heilungstendenz, vielmehr verriet der immer schlechtere Allgemeinzustand und das Auftreten von Petechien an der Bauchhaut und an den Armen den Bestand einer schweren Sepsis, welcher das Kind am 2. IX. um 6 Uhr morgens erlag. Während der ganzen letzten Zeit bestanden keine schweren Darmerscheinungen, Stuhl erfolgte 1—3 mal täglich. Die Formalininjektion wurde um 6 Uhr 15 Minuten, also 15 Minuten nach Eintritt des Exitus vorgenommen.

Die Sektion, welche 24 Stunden später erfolgte, ergab ausser den erwähnten Abszessen noch den Befund einer bilateralen Otitis media purulenta.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich das Epithel im ganzen Darm ausgezeichnet konserviert. Die Bilder, die das Epithel bot, entsprachen denen schöner normaler Präparate. Im Ileum war das Epithel streckenweise verbechert.

Fall 7. Kind F. A. 7 Wochen alt, wurde am 22. X. sterbend eingebracht. Die Katastrophe soll ganz plötzlich eingetreten sein, ohne dass Krankheitssymptome vorangegangen sind. Angeblich keine hereditäre Belastung. Exitus um 1 Uhr 20 Minuten mittags. Sofortige Formalininjektion.

Die nach 22 Stunden vorgenommene Obduktion ergab den Befund einer ganz hochgradig entwickelten Miliartuberkulose. Beide Lungen waren von aussen und auch auf den Schnittflächen mit hanf- bis erbsengrossen Knötchen besät, ebenso waren Leber und Nieren mit Tuberkelknoten durchsetzt. Die Milz wies viele weisslichgelbe Knoten auf, die im oberen Pol bis zur Ausdehnung von 3 cm, konfluierten und im Zentrum Cavernen-



bildung zeigten. In der Rinde der linken Nebenniere und ebenso im Plexus chorioid. des Gehirns fand sich je ein einzelner Tuberkel.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde das Epithel mit Ausnahme der Stellen, wo zirkumskripte Defekte durch tuberkulöse Geschwüre verursacht waren, gut erhalten gefunden. Im Ileum, besonders im unteren Abschnitte desselben sehr viel Becherzellen.

Fall 8. Kind A. K. wurde am 5. IX. im Alter von einem Monat eingebracht. 2/2 Kind, ausgetragen geboren, von Anfang an künstlich genährt und zwar zuerst mit Tee und Milch, später Milch und Schleim 1: 3 und Sacharin. Stuhl von auffallend geringer Quantität, in der letzten Zeit fast schwarz. Appetit gut. Bricht sofort nach dem Trinken aus Nase und Mund im Bogen. Das Erbrechen erfolgt auch spät nach der Nahrungsaufnahme. Das Kind wird wegen Verdacht auf Pylorusstenose in die Klinik eingebracht.

Status: Gewicht 2200 g. Zart, blass, Zeichen von exsudativer Diathese. Bauchdecken straff, kein Hungerbauch. Keine Magenperistaltik sichtbar. Diagnose Ulcus duodeni. Das Kind wurde an die Brust angelegt, und erbrach an dem Tage der Aufnahme nicht. Abends wurde ein pechfarbener Stuhl entleert. In demselben war makroskopisch und mikroskopisch kein Blut nachweisbar. Am nächsten Tage verweigerte das Kind die Nahrung, verfiel und starb um 4 Uhr 20 Minuten nachmittags. Formalininjektion um 4 Uhr 35 Minuten. Bei Einstechen der Kanüle entweicht aus der Bauchhöhle Gas mit pfeifendem Geräusch.

Bei der Sektion, welche 18 Stunden später vorgenommen wurde, fanden sich in der Bauchhöhle weisse Flöckchen, die aus Nahrungsresten bestanden. Im Duodenum war ein ca. 0,75 cm langes perforiertes Ulcus sichtbar. In verschiedenen Abschnitten des Darms durch Blutinhalt schwarz gefärbter Inhalt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im ganzen Darm, mit Ausnahme des Duodenalgeschwürs gut erhaltenes Epithel. Im Duodenum und Dünndarm fiel eine ziemlich starke Verbecherung des Epithels auf.

Fall 9. Kind H. F. 4 Monate alt. Am 6. VIII. eingebracht. 7/7 Kind. Angeblich 14 Tage zu früh geboren. Von Anfang an künstlich genährt, bekam es zuerst Milch mit Wasser 1: 2, später Milch mit Reisschleim. Dabei Abnahme. Mit 11 Wochen wurde Vollmilch versucht, wonach Durchfall eintrat. Von den ersten Lebenstagen an erfolgte nach jeder Nahrungsaufnahme etwas Erbrechen. Die letzte Woche vor der Aufnahme war das Kind in Beobachtung der städtischen Milchküche und wurde von dort mit der Angabe in die Klinik geschickt, dass das Kind in den letzten Tagen dünne spritzende Stühle habe (4—5 mal täglich) und nach jeder Mahlzeit Erbrechen.

Status: Gewicht 3020 g. Mageres Kind mit grossem Bauch, hustet ohne Lungenbefund. Das Kind wurde am 7. VIII. in die Klinik aufgenommen, bekam anfangs Tee mit Sacharin, dann verdünnte, später unver-



dünnte Molke. Die Stuhlentleerung erfolgte anfangs 1—2 mal, am 9. VIII. setzte unter eitrig schleimigen Stühlen (bis 6 am Tage) und Fieber eine akute Ernährungsstörung ein, gleichzeitig entwickelte sich eine Otitis med. pur. und Follikulitis. Das Gewicht nahm während des Aufenthaltes in der Klinik von 3020 auf 2840 g ab. Der Tod trat ziemlich plötzlich am 16. VIII. um 11 Uhr 55 Minuten vormittags ein. Formalininjektion um 12 Uhr 25 Minuten.

Bei der nach 29 Stunden vorgenommenen Sektion ergaben sich als bemerkenswerte Befunde subpleurale Blutungen über dem rechten Unterlappen. Beim Einschneiden desselben fand sich eine erbsengrosse Höhle, welche mit einem grösseren Bronchus kommunizierte. Die Hilusdrüsen waren bedeutend gerötet und geschwollen und zeigten auf dem Durchschnitte markige Infiltration. In der Pia in der Gegend der oberen Schläfenwindungen einige kleine Blutungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im Duodenum gut erhaltenes Epithel mit auffallend viel Becherzellen. Im ganzen Jejunum und Ileum (auch unmittelbar vor der *Bauhini*schen Klappe) normales Epithel. An vielen Stellen machte sich ebenfalls eine starke Verbecherung bemerkbar. Im Coecum ebenfalls gut erhaltenes Epithel mit guter Kernfärbung. Dagegen erweist sich das Dickdarmepithel verändert. Es ist undeutlich, sehr stark färbbar und fehlt stellenweise. Im Lumen des Darmes, der Darmoberfläche entlang, war hie und da eine Eiterschicht zu sehen.

Fall 10. Kind W. L., 8 Monate alt, wurde am 24. X. eingebracht. 2/2 Kind, ausgetragen geboren, von Anfang an künstlich genährt, anfangs mit Milch und Tee. Vom dritten Monate an Milch und Mehlsuppe. Seit der vorigen Woche wollte das Kind angeblich nicht mehr trinken. Dabei kein Erbrechen und 1—2 mal täglich Stuhl. Das Kind soll nie Durchfall gehabt haben.

Status: Gewicht 3100 g. Blass. Atrophisch. Schleimhaut der Mundhöhle rot. Zunge trocken. Bauchdecken eingesunken. Leichte Hypertonie. Herztöne etwas leise. Das Kind wurde an demselben Tage in die Klinik aufgenommen und erhielt Teediät. Am 25. X. um 1 Uhr nachts trat Collaps ein. Mit dem Collaps setzte Agone ein, welche bis zum 27. X. 6 Uhr morgens, d. h. 53 Stunden andauerte. Sofort nach dem Exitus wurde eine Formalininjektion von 260 ccm vorgenommen. (Die verhältnismässig grosse Quantität von Formalin war notwendig, weil die üblichen 160—180 cm in der leeren Bauchhöhle verschwanden, ohne im geringsten die Bauchdecken zu heben.)

Von dem Ergebnisse der Sektion, die nach 26 Stunden vorgenommen wurde, ist nur zu erwähnen, dass sich im rechten Unterlappen eine apfelgrosse Verdichtung des Parenchyms fand. Beim Durchschneiden floss Eiter aus den Bronchien. Linke Lunge frei.

Bei der mikroskopischen Untersuchung bot der Darm dieses nach 53 stündiger Agone gestorbenen Kindes, ein ganz abweichendes Bild. Im grössten Teile des Darmes fehlte das Epithel. Am bestens war dasselbe noch im Dickdarm erhalten. In den Darmpartien,



in welchen das Epithel noch vorhanden war, war seine Struktur undeutlich, stellenweise von Bakterien durchsetzt. Da wo das Epithel fehlte, waren zahlreiche Bakterien in der Mucosa sichtbar.

Fall 11. Kind E. H., 9 Wochen alt, wurde am 7. X. eingebracht. Etwas zu früh geboren. Von Anfang an künstlich genährt und zwar mit Kufekemehl, ohne Milch. Sobald Milch zugesetzt wurde, soll das Kind erbrochen haben, und deshalb wurde die Milch fortgelassen. Seit 3 Tagen sind Hände und Füsse geschwollen, und das Kind sehr unruhig.

Status: Gewicht 2240 g, Temperatur 36,2 Grad. Sehr kleines, blasses Kind. Leichte Oedeme an den Unterschenkeln, auch Wangen und Handrücken suspekt auf Oedeme. Harn klar, ohne Albumen. Schleimhaut der Mundhöhle rot. Das Kind wurde in die Klinik aufgenommen und erhielt zuerst halb Molke, halb Schleim. Am 11. X. wurde Karottensuppe nach *Moro* versucht. Da dabei die Oedeme stärker wurden, wurde in der Folge nur Frauenmilch gegeben. Die Oedeme gingen allmählich zurück, doch verschlechterte sich der Allgemeinzustand und am 24. X. collabierte das Kind nachmittags und starb am Abend 9 Uhr 45 Minuten. Sofortige Formalininjektion.

Bei der nach 12 Stunden vorgenommenen Sektion ergaben sich als bemerkenswerte Befunde: In der Brusthöhle eine geringe Menge, etwa 10 ccm farbloser Flüssigkeit, bei der rechten Lunge, der Unter- und Mittellappen, dunkelrot und derb infiltriert. Die Oberfläche der Leber und der Milz zeigte vereinzelt kleine weisse Flecken, die bindegewebiger Natur waren. Zirka 25 cm über der Ileocoekalklappe ein 1 cm langes *Meckel*sches Divertikel. Auffallenderweise war fast der ganze Dünndarm dilatiert, was bei keinem anderen der injizierten Kinder der Fall war.

Die mikroskopische Untersuchung des Epithels ergab in diesem Falle einige Besonderheiten. Im Duodenum und Jejunum fehlte das Epithel an den meisten Präparaten. Im Duodenum stellenweise Infiltration der Mucosa. Im Ileum fehlte das Epithel nur stellenweise, dabei keine Infiltration der Mucosa. Die schwerste Schädigung des Epithels fand sich unmittelbar vor der *Bauhini*schen Klappe. Dasselbe war hier teilweise nicht zu erkennen, degeneriert und hatte ein Aussehen, das der von *Heubner* beschriebenen Verschlackung glich. Es war keine gute Färbung zu erzielen. Sofort hinter der *Bauhini*schen Klappe änderte sich das Bild. Im Coecum war das Epithel sehr gut erhalten.

Die Drüsen.

Sie boten wenig bemerkenswertes. Dann und wann war eine cystisch erweiterte Drüse sichtbar. In 2 Fällen (10 und 11) lagen Bakterien in Lumen der Drüsen. Das Epithel war ausnahmslos ganz vorzüglich erhalten. Sogar in den Fällen, wo das Oberflächenepithel fehlte, wo Bakterien in die Drüsen eingedrungen waren,



war das Drüsenepithel stets intakt, schön gefärbt und zeigte deutliche Kerne. Ich erwähne dies, weil andere Beobachter in ihren Fällen die Drüsen stark in Mitleidenschaft gezogen fanden. So sah *Marfan* die von ihm beschriebene Entartung der Epithelzellen vorwiegend in den Drüsen. Ferner konnte ich feststellen, dass die *Paneth*schen Zellen ein gewöhnlicher Befund waren, auch in den Fällen, in welchen hochgradige Atrophie vorlag. Ich glaube, dass *Bloch* dem Fehlen dieser Zellen im Bilde der Atrophie eine zu grosse Bedeutung beilegte.

Nun möchte ich hier auf einen Punkt eingehen, auf den *Baginsky*[1]) schon seit 25 Jahren die Aufmerksamkeit zu lenken sucht. 1884 machte *Baginsky* im Verein für innere Medizin (Berlin) eine Mitteilung „über atypische Epithelwucherung im kindlichen Darmkanal". Er beschreibt diese als eine pathologische Proliferation des Drüsengewebes, das den *Brücke*schen Muskel durchbricht und die Submucosa occupiert. *Baginsky* erwähnt einen Fall, bei welchem schon im Dünndarm die *Lieberkühn*schen Drüsen dilatiert waren und im Colon nicht nur „trichterförmige Erweiterungen, sondern seitliche Ausbuchtungen und Verzweigungen" zu sehen waren. „Die Drüsen durchbrechen mit grossen verzweigten Wucherungen die Grenze zwischen Submucosa und Mucosa, dringen in erstere ein, daselbst vielfach verzweigte schlauchförmige Gebilde darstellend". *Baginsky* hielt dies für pathologische Drüsengewebswucherung. Die Beobachtung eines solchen, vielleicht seltenen Falles, würde noch keine Veranlassung geben, dieses Thema zu erörtern. In seinen weiteren Arbeiten erwähnt aber *Baginsky* diese Befunde von neuem, bildet sie ab und bringt sie in Zusammenhang mit chronischen Enteritiden. In letzter Zeit widmete sein Assistent *Tugendreich*[2]) fast die Hälfte einer Publikation diesen Angaben, bemüht sich dieselben aufrecht zu erhalten und durch Literaturangaben zu stützen.

Der Umstand, dass diese Wucherungen der *Lieberkühn*schen Drüsen seitens der *Baginsky*schen Schule oft Erwähnung finden und auf gleiche Angaben von *Virchow* und *Luschka* hingewiesen wird, könnte den Anschein erregen, als ob es sich hier um ein dem Säuglingsdarm eigenes pathologisches Bild handle. Dagegen möchte ich einige Bedenken erheben.

Zunächst ist es auffallend, dass *Heubner*, *Bloch* und ich nichts

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1884. No. 28. S. 444.

[2]) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 39.



ähnliches beobachtet haben, während *Tugendreich* angibt, dass es ihm eine besondere Freude ist, die Angaben *Baginskys* mit grösster Bestimmtheit auf Grund eigener Präparate bestätigen zu können. Er schreibt, dass er die von *Baginsky* beschriebenen Bilder in nicht weniger als 6 von 12 Fällen stets im Colon beobachten konnte. Es lassen sich zwei Erklärungen geben. Entweder verdankt *Tugendreich* einem aussergewöhnlichen Zufall die geeigneten Fälle oder die Befunde resultieren aus der Präparation des Materials. Ich glaube, dass letzteres der Fall ist. Drüsenwucherungen im Säuglingsdarm lassen sich in keiner Weise mit den bisherigen Ergebnissen der pathologischen Anatomie in Einklang bringen. *Baginsky* beschreibt solche im entzündeten infiltrierten Gewebe, *Tugendreich* bildet einen derartigen Befund in nicht infiltriertem Gewebe ab und gibt an, Gleiches zweimal beobachtet zu haben. Wenn eine pathologische Proliferation vorliegen würde, so wäre auch eine Reaktion seitens der Mucosa wahrscheinlich. Diese Überlegung teilt auch *Tugendreich* und sucht infolgedessen die Befunde an den *Lieberkühn*schen Drüsen als Retentionscystenbildung zu erklären.

In der Darmschleimhaut können selbstverständlich ebenso wie in jeder anderen Schleimhaut des Körpers Retentionscysten vorkommen. Es handelt sich aber hier nicht darum, dies zu bestätigen oder zu widerlegen, sondern um die Frage, ob den vermeintlichen Cystenbildungen eine Bedeutung in der Pathologie der Darmkrankheiten des Säuglings zukommt. Gegen letztere Auffassung lassen sich gewichtige Einwände erheben.

Es liegt nicht in der Hand des Untersuchers, stets Schnitte zu gewinnen, die senkrecht zur Längsachse des Darms und parallel den Drüsenschläuchen verlaufen. Bei den vielen Falten, die der Darm besonders im kontrahierten Zustande bildet, wo sich bald die eine, bald die andere Stelle in die Schnittfläche vorbuchtet, können leicht Schnitte resultieren, deren einzelne Teile aus verschiedenen Ebenen herrühren. So trifft man manchmal mitten im Drüsengewebe Inseln vom Bindegewebe der Submucosa und Muscularis und umgekehrt kann sich in letzteren Gewebsschichten ganz isoliert ein Stück Mucosa vorfinden. Dies kann bei jedem schräg geschnittenen Darm beobachtet werden. Zur Illustration des Gesagten bringe ich hier 2 Abbildungen aus einem Präparate, an dem die Verhältnisse gut zu sehen sind. Beide Bilder fanden sich in einem Schnitt. Fig. 1 zeigt in der vollständig normalen Submucosa, ohne jede Andeutung von Reaktion eine Partie von ca. 30 Drüsenschläuchen. Einige Schnitte weiter gestaltet sich das Bild derart,



dass schon ca. 100 Drüsen an der korrespondierenden Stelle zu sehen waren. Es ist klar, dass wir es hier bloss mit einem Kunst-

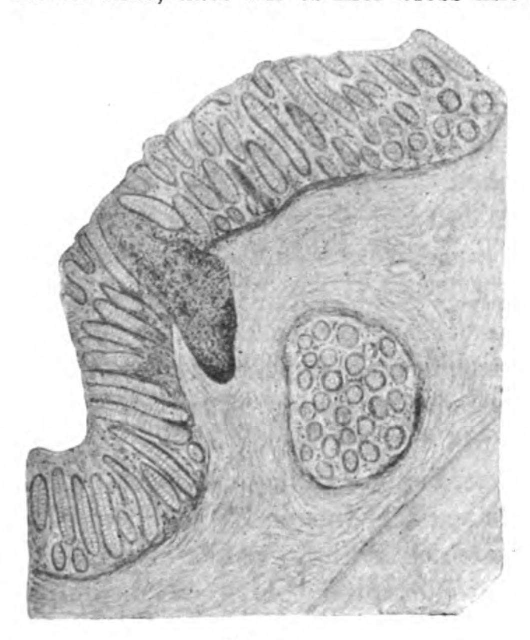


Fig. 1.

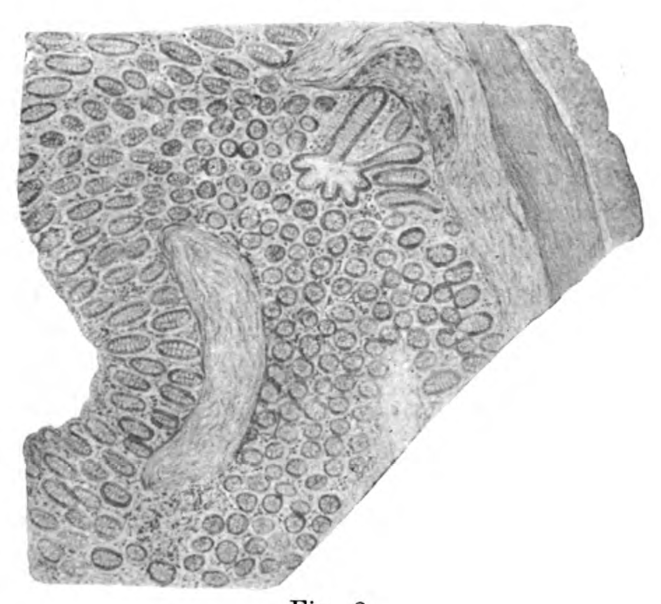


Fig. 2.

produkt zu tun haben. Ähnliche Schnitte hat auch *Heubner*[1]) gesehen und in seinem Vortrage in Aachen erwähnt. Ein schräg

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LIII. S. 38.

verlaufender Schnitt kann also Bilder hervorrufen, wie sie *Baginsky* und *Tugendreich* gesehen haben. Auch kann unter solchen Umständen ein Schnitt die Drüsenschläuche so treffen, dass sie zu einem gemeinsamen Lumen zu konfluieren scheinen.

Fig. 2 zeigt als Gegenstück eine Bindegewebsinsel im Drüsengewebe. Niemand wird in einem solchen Falle an Bindegewebswucherung denken.

Am besten lässt sich die in Rede stehende Frage diskutieren, wenn man Präparate, welche eine andere Deutung erfahren haben, selbst sehen kann. Diese Gelegenheit hatte *Heubner*. Als *Baginsky* im Verein für innere Medizin in Berlin einen Vortrag über Säuglingsatrophie hielt, sprach er auch über Epithelwucherungen und demonstrierte seine Präparate. Ich will die treffende Kritik *Heubners* hier anführen, da er die Frage von einem Standpunkt aus beleuchtet hat, den ich vollkommen teile: „Das wäre doch eine ganz abenteuerliche Sache, meine Herren. Das ist auch vom Standpunkt der allgemeinen Pathologie aus etwas so Unerhörtes — es könnte das doch weder unter den Begriff des Papilloms, noch denjenigen irgend einer bekannten Neubildung fallen — dass es doch, wie ich meine, besser bewiesen werden müsste, als es durch die von Herrn *Baginsky* vorgelegten Präparate geschehen ist, zumal für mich auch noch die Möglichkeit einer anderen Erklärung zu bestehen scheint. Bei Schrägschnitten der Darmwand kann man auch bei normalem Darm ähnliche Bilder erhalten, wie sie uns vorgelegen haben. Eins der Präparate des Herrn *Baginsky* aber war schief geschnitten. Das war daran zu sehen, dass direkt auf der Muscularis mucosae Querschnitte der Drüsen sassen“[1]).

Betrachten wir nun die Abbildungen *Tugendreichs* in seiner Abhandlung über die pathologisch-anatomischen Befunde im Magendarmtraktus der Säuglinge, so sieht man, dass er aus den Bemerkungen *Heubners* keine Lehre gezogen hat. Alle seine Abbildungen, soweit sie überhaupt gut reproduziert sind, zeigen deutlich, dass er nur Schrägschnitte vor sich hat. Dabei gibt *Tugendreich* an, er hätte die von *Baginsky* beschriebenen Bilder „in vollendeter Schönheit“ gesehen, und dass es deshalb ratsam gewesen wäre, seine Schnitte abzubilden.

Tugendreich ist der Ansicht, dass die Follikel zu den in die Mucosa vordringenden Drüsen in Beziehung stehen. Als Beweis

[1]) *Heubner* in der Diskussion am 27. III. 1899 im Verein für innere Medizin in Berlin.

dafür, dass die Follikel in dieser Beziehung als locus minoris resistentiae aufzufassen sind, beruft er sich auf ein Zitat von *Davidoff*[1]). *Tugendreich* scheint aber *Davidoff* missverstanden zu haben, denn in den Ausführungen des letzteren finden sich keine Angaben, welche in diesem Sinne verwertbar wären. Wenn *Davidoff* sagt, „es hat hier tatsächlich jede Grenze zwischen Epithel und lymphoidem Gewebe aufgehört", so beabsichtigt er damit nur seine Theorien der genetischen Beziehungen zwischen den Epithelzellen und den Sekundärkernen zu stützen.

Berücksichtigen wir die klinischen Symptome der Fälle, in welchen die in Rede stehenden Drüsenverlagerungen beobachtet wurden, so zeigt sich, dass sie wenig zur Erklärung der Befunde beitragen. Vorausgesetzt, dass es sich um kein Kunstprodukt handelt, so wäre zu erwarten, dass nur schwere Krankheitsprozesse zu einer so weit gehenden Veränderung des Drüsengewebes führen können. *Baginsky* hält einen chronischen Katarrh für notwendig. „Die Vorstellung einer Drüsenwucherung beim chronischen Darmkatarrh ist ja nicht fernliegend. — Gerade der produktive Charakter ist dem chronischen Katarrh eigentümlich (Orth.)". Diese Forderung *Baginskys* trifft für die Beobachtungen von *Tugendreich* nicht zu. Er beschreibt beispielsweise diesen Befund bei einem Kinde (Else Cordes, 6 Mon.), das wegen einer Bronchopneumonie eingeliefert wurde und in dessen Anamnese sich die Angaben finden: Stuhl in Ordnung und kein Erbrechen. Bei der klinischen Beobachtung war der Stuhl des Kindes meist pastenartig, am 3. und am letzten Tage dyspeptisch. Seine übrigen Fälle sind ebenso wenig geeignet die Genese der histologischen Befunde aufzuklären. Am allerwenigsten der Fall 6, in welchem es sich um ein Kind handelt, das im ganzen 7 Tage krank war (Gastroenteritis catarrhalis) und am Todestage erst das Alter von 12 Tagen erreichte. Auch hier fanden sich bereits entwickelte Drüsenwucherungen.

Auch die Literaturangaben, welche *Tugendreich* zur Stütze seiner Angaben anführt, sind nicht einwandsfrei. Es klingt bestechend, wenn es heisst: „kein Geringerer als *Virchow*" habe Ähnliches gesehen und er dann noch auf *Luschka* hinweist. Die Arbeit *Virchows*[2]) behandelt Colloidgeschwülste des Eierstocks. In der Besprechung dieser Geschwülste erwähnt *Virchow*[3]) auch

[1]) Untersuchungen über die Beziehungen des Darmepithels zum lymphoiden Gewebe. Arch. f. mikroskopische Anatomie. Bd. 29.

[2]) Verh. d. Gesellsch. f. Geburtsh. in Berlin. 1848. Bd. 3. S. 197.

[3]) l. c. 205.

einen Fall von *multiplen Colloidgeschwülsten des Darmes.* „Man sah *Teile der Schleimhaut, zuweilen in dem Umfange eines Talerstücks, in eine zitternde Gallert umgewandelt*, welche von regelmässigen, polygonen oder rundlichen Netzen weisser Linien durchzogen war, und auf einem vertikalen Durchschnitt sich ebenfalls aus gallertartigen Säulchen mit weissen Hüllen zusammengesetzt zeigte". Weiter beschreibt *Virchow* die Anfangsformen dieser Geschwülste. In den Drüsenschläuchen sammelte sich ein zäher, glasiger Schleim an, so dass dann der zwischen den Drüsen gelegene Teil der Schleimhaut durch den angehäuften Schleim komprimiert wurde, *das Bindegewebe desselben mehr und mehr atrophierte und endlich nur die Epithelialzellen in verschiedenen Stadien der Umbildung zurückblieben und die weissen Netze um die aus den einzelnen Crypten hervorgegangenen Schleimsäulen bildeten*".

Nun fragt es sich: Wozu hat *Tugendreich* diese Stelle angeführt? Er wollte doch damit nicht gesagt haben, die von *Baginsky* und ihm bei „Gastroenteritis" der Säuglinge gesehenen Bilder seien Vorstadien von Colloid-Geschwülsten? Dann würden ja die von ihm gesehenen Fälle zu den grössten Raritäten der pathologischen Anatomie zählen. Und dann müsste er doch mindestens über einen Fall verfügen, der das Bild der Colloid-Geschwulst in voller Entwicklung zeigt. Und nun die Beobachtungen *Luschkas*, die *Tugendreich* heranzieht. In der betreffenden Arbeit[1]) berichtet *Luschka* über 2 Fälle von „polypösen Vegetationen der gesamten Dickdarmschleimhaut". Ein Fall betrifft eine Frau von 30 Jahren, die zahlreiche Polypen vom Rectum bis zur Ileocoecalklappe aufwies und wahrscheinlich infolge der rezidivierenden Blutungen aus diesen Polypen zugrunde gegangen war. Der zweite Fall, ein Mädchen, das vor 5 Jahren eine Ruhr durchgemacht hatte. Auch bei diesem Mädchen sah *Luschka* eine Anzahl von „bis zu 2 cm langen, meist gestielten Polypen". Auch „wahre mit selbstständiger Wand versehene *hanfkorn- bis erbsengrosse durchscheinende und prominierende* Cysten waren in dem besagten Darm in grösserer Anzahl durch das Rectum und die Flexura sigmoidea zerstreut". „Diese Cysten" liessen sich bei der Präparation *von aussen her leicht isolieren*". Weiter erklärt er den Entstehungsmodus dieser Cysten.

Diese von *Luschka* geschilderten Befunde betreffen ein Krankheitsbild, das später noch von vielen anderen Autoren beschrieben

[1]) *Luschka*, Über polypöse Vegetationen der gesamten Dickdarmschleimhaut. Virchows Archiv. 1861. Bd. 20.



worden ist und heute als ein Folgezustand der Dysenterie wohl bekannt ist. Es ist aber nicht berechtigt, den Darm eines Säuglings, der an Ernährungsstörungen zugrunde ging, mit dem eines Erwachsenen, der an Ruhr gelitten hat, zu vergleichen.

Mucosa und Submucosa.

Die Befunde in diesen Gewebsteilen waren in meinen Fällen im allgemeinen gering zu nennen. Hie und da spärliche Rundzelleninfiltrationen oder unbedeutende Injektion. In Fällen, in welchen septische Erscheinungen vorhanden waren, sind Blutungen als ein Teilsymptom der allgemeinen Erkrankung aufzufassen.

Über die Rundzelleninfiltration weichen die Berichte verschiedener Forscher sehr von einander ab. Dies ist darauf zurückzuführen, dass wir kein objektives Mass zur Beurteilung dieser Befunde besitzen. Es bleibt der subjektiven Beurteilung der einzelnen Forscher ein grosser Spielraum. Der Zellenreichtum der Darmschleimhaut ist auch normaler Weise kein konstanter. Wo der normale Befund aufhört, und der pathologische beginnt, ist in diesem Falle nicht leicht zu sagen. Berücksichtigung verdient an erster Stelle dabei der Kontraktionsgrad des untersuchten Darmabschnittes. Es ist klar, dass ein und dieselbe Zahl Leukozyten in einem Darmsegment verschiedener Grösse verschieden imponieren kann, je nachdem dasselbe kontrahiert ist oder nicht. Im ersteren Falle sind die Zellen dicht an einander gedrängt, im zweiten Falle liegen sie weiter auseinander. Schon dieser Umstand allein erschwert die Abschätzung. Ferner enthalten ungleich dicke Schnitte auch eine ungleiche Zahl von Leukozyten. Es sind also zum Vergleich nur gleich dicke Schnitte verwertbar. Grosse Schwierigkeit bereitet es oft in einem Schnitte zu entscheiden, ob eine reaktive Zellenanhäufung vorliegt oder ob es sich um einen Schnitt durch Follikel handelt. Im Colon haben die Follikel eine prägnante Form und sind meist leicht zu erkennen. Im Ileum gibt es jedoch Stellen, welche Schwierigkeiten bereiten. Die Follikel in diesem Abschnitte des Darms haben oft keine scharf begrenzte Form, sondern verlieren sich allmählich an der Peripherie und Schnitte durch solche Randpartien können leicht den Anschein einer akuten Infiltration erwecken. Dass es sich in vielen solchen Fällen trotz des Fehlens der typischen Konfiguration um Follikel handelt, beweisen die Formen, die man gelegentlich im Säuglingsdarm beobachten kann, bei welchen die Keimzentren deutlich zu sehen sind, jedoch die Anordnung der peripheren Schichten der Follikel eine ganz un-

regelmässige ist. Wenn solche Stellen, die Zweifel erregen, in der Submucosa liegen, so halte ich die Beschaffenheit der Mucosa für ausschlaggebend. Ist die Mucosa über diesen Stellen normal, frei von Infiltration, so bestätigt dies die Diagnose eines Follikels, denn es ist schwer, sich vorzustellen, dass das Gewebe von einer tiefen Schicht aus reagiere, ohne dass die dem schädlichen Agens näher gelegene Mucosa mit ergriffen wäre.

Was die Geschwürsbildung anbelangt, so muss ich sagen, dass ich sie sicher nur bei 2 Kindern gesehen habe. In einem Falle war es ein grosses Duodenalgeschwür und in dem anderen zahlreiche tuberkulöse Geschwüre (Fall 7). Im Zweifel war ich über Gebilde, die ich im Fall 9 im Colon sah. Sie boten das Bild, das man gewöhnlich als ein Geschwür anspricht. Doch schien mir die geringe Reaktion im benachbarten Gewebe und der Umstand, dass sich keine Bakterien nachweisen liessen, dagegen zu sprechen. In der Deutung solcher Befunde wurde ich durch folgendes Bild in meinen Präparaten sehr vorsichtig. Ein Follikel, der in der Tunica propria lag, reichte nach oben bis zum Oberflächenepithel. Dieses sass aber nicht direkt auf, sondern war abgehoben. Die Oberflächenkontur des Follikels war nach dem Darmlumen zu derart konkav wie bei Geschwürsbildung. Dass es sich um keine solche handelte, bewies das zwar abgehobene, aber ganz normale Epithel. Epithelabhebungen und Epithelverluste sind aber bei keiner Fixation auszuschliessen, und dieser Umstand verlangt gerade an den Stellen eine besondere Beachtung, an welchen man einen tiefer gehenden Substanzverlust in der Darmschleimhaut vermutet. Mir gab jedenfalls die angeführte Beobachtung Veranlassung, sehr kritisch zu sein und ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass ein Teil der so häufig erwähnten Darmgeschwüre bei Säuglingen Artefacte sind. Über das Fehlen des Epithels an solchen zweifelhaften Stellen sagt *Howland*[1]) sehr richtig: „I have not considered the loss of the superficial epithelium as a pathological lesion and have regarded only loss of substance as true and not an artifact when it has been, surrounded by a definite reactionary zone".

Auffallend war in meinen Präparaten eine hochgradige Eosinophilie im Gewebe des Darmes zweier Kinder mit exsudativer Diathese (Fall 4 und 8). Die eosinophilen Leukozyten fanden sich durchgehends in allen Abschnitten des Darmes in grosser Zahl.

[1]) *J. Howland* in: Bacteriological and Clinical Studies of the Diarrheal Diseases of Infancy. From the *Rockfeller* institute for medical Research.



Ein interessantes Bild bot der Darm des Falles 10 eines Kindes, das fast 3 Tage in der Agone lag. An den Stellen, wo das Epithel noch erhalten war, war meist nur eine Infiltration der Tunica propria vorhanden. Wo das Epithel jedoch fehlte oder abgehoben war, sah man eine Überschwemmung des Gewebes mit Bakterien. Bis tief an den *Brücke*schen Muskel war alles von Bakterien durchsetzt, die in grossen dichten Schwärmen auch die kleinste Lücke ausfüllten. Die Muskelschicht der Muscularis mucosae scheint dem Vordringen der Bakterien grossen Widerstand zu leisten, denn über diese Grenze hinaus gelang es mir nicht, Bakterien zu finden. Die Drüsenlumina waren stark mit Bakterien und zwar vorwiegend Kokken (keine Kettenkokken) angefüllt.

Einen ähnlichen aber weniger ausgebildeten Befund bot der Darm des Falles 11, in welchem die Agone einen halben Tag dauerte. Ich bin geneigt, anzunehmen, dass diese Befunde im engsten Zusammenhange mit der langdauernden Agone stehen.

Genauere Angaben über das Verhalten der Mukosa und Submukosa in jedem einzelnen Falle mögen hier folgen.

Fall 1. Die Mucosa des Duodenums ist im allgemeinen zellreich zu nennen. Hie und da Follikel. In der Submucosa keine Infiltration. Das Bild der Mucosa und Submucosa des Jej. und Ileums unterscheidet sich nicht wesentlich von dem des Duodenum, derselbe mässige Zellenreichtum und ausserdem da und dort spärliche Injektion. Stellenweise eosinophile Leukozyten. Die stärkste Reaktion zeigt der unterste Abschnitt des Ileums vor der *Bauhin*schen Klappe. Die Submucosa der Hälfte des Querschnitts bietet das Bild einer starken Anhäufung von Rundzellen. Bei genauerer Betrachtung stellt es sich jedoch heraus, dass diese durch eine Reihe konfluierender Follikel vorgetäuscht wird. Die einzelnen Follikel sind hyperplasiert und mit einander durch eine kontinuierliche Schicht von Rundzellen verbunden.

In der Mucosa ist die Leukozytenanhäufung nicht so ausgesprochen. Sofort hinter der *Bauhin*schen Klappe ändert sich das Bild, die Infiltration ist sehr spärlich und die Zahl der Follikel gering. Letztere bieten ein ganz normales Bild. Noch einmal findet sich eine Stelle, die an das Ileum vor der *Bauhin*schen Klappe erinnert im Colon transversum. Derselbe Follikelreichtum in der Submucosa, die Follikel sind verbreitert und konfluieren.

Fall 2. Mit Ausnahme der Invagination an keiner Stelle der Mucosa oder Submucosa irgend ein pathologischer Befund.

Fall 3. Duodenum etwas zellreich. Sonst ist an der Mucosa und Submucosa des ganzen Darmes nichts zu verzeichnen, ausser einer spärlichen Injektion in einem Abschnitt des unteren Ileum und einem gewissen Follikelreichtum, wobei die Follikel auffallend klein erscheinen.

Fall 4. Mässige Infiltration in der Mucosa des Duodenum. Im Dünndarm keine Infiltration und keine Injektion. Im Colon ist wieder eine spärliche Infiltration der Mucosa sichtbar, an der auch die Submucosa teil-



nimmt, indem sie eine kontinuierliche dünne Schicht von Leukozyten direkt unter der Muscularis Mucosae aufweist.

Charakteristisch für diesen Darm ist eine stellenweise sehr auffallende Eosinophilie. *In allen Abschnitten des Darmes finden sich zahlreiche eosinophile Leukozyten.* Teilweise, besonders im Coecum, ist diese Erscheinung sehr ausgesprochen. Die eosinophilen Leukozyten finden sich überall in der Mucosa und Submucosa zerstreut.

Fall 5. Duodenum ohne Befund. Im oberen Jejunum sehr spärliche nur auf die Mucosa beschränkte Infiltration. Das übrige Jejunum und Ileum bieten keine Besonderheiten, ausser dem Abschnitt unmittelbar vor der *Bauhin*schen Klappe, wo in der Mucosa eine ganze Reihe konfluierender, etwas hyperplasierter Follikel zu sehen ist. Der Zellreichtum beschränkt sich auf die Follikel selbst, da über den Follikeln, direkt unter dem Epithel keine nennenswerte Infiltration vorhanden ist. Im Colon asc. stellenweise hyperplasierte Follikel.

Fall 6. Entsprechend den septischen Erscheinungen, die das Kind im allgemeinen bot, findet man auch im Darmtraktus hie und da Injektion. Am stärksten ist sie im Duodenum. Im Ileum mässig. Im Colon ist sie nur an einer Stelle zu sehen. *Infiltration ist in keinem einzigen Darmabschnitte vorhanden.*

Fall 7 zeigt die Beteiligung des Darmes bei einer allgemeinen miliaren Tuberkulose. Es stellte sich dabei die Tatsache heraus, dass auch in diesem Fall nur einzelne ganz zirkumskripte Stellen in Mitleidenschaft gezogen waren. Die zahlreichen Geschwüre zeigten im Vergleich mit gewöhnlichen Geschwüren des Darmes eine minimale Reaktion des benachbarten Gewebes. Ebenso die Tuberkel, mit denen der Darm übersät war. Sie glichen einem gewöhnlichen Follikel der auf das benachbarte Gewebe nicht den geringsten Reiz ausübt. Im Zentrum dieser Follikel machten die üblichen Leukozyten den charakteristischen epitheloiden Zellen Platz und oft sah man vollständig verkäste Herde in solchen Zentren. Das betraf den ganzen Darm, inklusive Appendix, wo in den Follikeln auch die Anhäufung der epitheloiden Zellen zu sehen war.

Fall 8. zeigt ein typisches Ulcus Duodeni. Die Ulzeration umgriff sämtliche Gewebsteile und führte zu einer Perforation. Die ganze Mucosa des Duodenums war ziemlich zellreich und injiziert. Eine Injektion zeigte sich weiter noch im Colon. Ein Befund fand sich bei diesem Kinde (ebenso wie in Fall 4) *konstant in allen Darmabschnitten*, das ist das Vorhandensein auffallend vieler eosinophiler Leukozyten in den verschiedensten Stellen der Mucosa und Submucosa.

Fall 9. Im Duodenum eine unbedeutende Injektion. Die Mucosa ist etwas zellreich. Im Dünndarm keine Injektion und nur mässige Infiltration. Im Coecum eine ziemlich starke Injektion und eine nur auf die Mucosa beschränkte Infiltration. Submucosa normal. Der am meisten beteiligte Teil ist der Dickdarm. Hier macht sich eine starke Injektion bemerkbar, und stellenweise treten Hämorrhagien auf. Die Infiltration ist aber blos unbedeutend. Einige Follikel reichen bis an das Lumen des Darmes und über ihnen fehlt das Epithel. Die Stellen machen den Eindruck von Follikulargeschwüren, doch fällt dabei auf, dass die Reaktion des benachbarten Gewebes eine minimale ist und in den vermeintlichen Geschwüren keine



Bakterien zu finden sind, trotz spezieller Bakterienfärbung. Dieser Abschnitt des Darmes scheint auch den Eiter geliefert zu haben, da man denselben noch im Präparat als dünne Schicht längs der Innenfläche des Darmes sieht.

Ueber **Fall 10** ist bereits oben ausführlich berichtet worden.

Fall 11. Im Duodenum stellenweise Infiltration in der Mucosa. Dasselbe gilt aber in viel geringerem Grade für das Jejunum. Im Ileum — mit Ausnahme des Abschnittes kurz vor der *Bauhin*schen Klappe — weder Infiltration noch Injektion. Kurz vor der *Bauhin*schen Klappe findet sich Infiltration, die teilweise die Mucosa und Submucosa einnimmt, teilweise nur die eine oder die andere. An den Stellen, wo sich Epitheldefekte vorfinden, sieht man Bakterien in das Gewebe eintreten. Sie sind jedoch nur in den obersten Schichten der Mucosa vorhanden. Dagegen sind sie tief in das Lumen der Drüsen eingedrungen. An den Stellen, wo Bakterien im Gewebe sichtbar sind, ist eine deutliche Infiltration in der Mucosa und Submucosa gleichzeitig vorhanden.

Im Coecum, Colon, Rectum, nirgends Infiltration oder Injektion.

Processus vermiformis.

Kohlbrugge[1]) machte auf die Autosterilisation des Dünndarmes aufmerksam. Er beobachtete bei Tieren, dass sich die Teile des Magendarmtraktus, die leer waren, als steril erwiesen. Dies war der Fall bei Versuchen am Magen und an verschiedenen Stellen des Dünndarms. Eine Ausnahme machte das Colon und Coecum. Diese, namentlich das Coecum, waren stets bakterienreich. *Kohlbrugge* betrachtete infolgedessen das Coecum als denjenigen Ort, an welchem sich die jedem einzelnen Individuum eigenen Bakterien fortzüchten. Es ist unter solchen Verhältnissen naheliegend, dass der Processus vermiformis auch beim Säugling als Refugium für normale und pathogene Darmbakterien eine grosse Bedeutung haben kann. Da sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Schleimhaut bei Ernährungsstörungen der Säuglinge am stärksten in der Ileocoecalgegend bemerkbar machen, so schien es notwendig auch der Beteiligung des Processus vermiformis bei den pathologischen Prozessen Beachtung zu schenken. Dabei ergab sich, dass die Appendix im allgemeinen durchaus nicht der am stärksten affizierte Darmteil war, dass er aber stark beteiligt sein kann, beweist mein Fall 9. Bei diesem fand sich namentlich ein grosser Follikelreichtum und starke Infiltration. Das Epithel war nur teilweise erhalten. Wo es fehlte, waren Bakterien in grosser Zahl im Gewebe sichtbar. Im Lumen fand sich viel bakterienreicher Eiter. An den Stellen, an welchen das Epithel vorhanden war, waren dessen Kerne schlecht färbbar.

[1]) Centralbl. f. Bakteriologie. 1901.



In meinem Falle von Tuberkulose war die Appendix auffallend follikelarm. In den Follikeln waren die Anfänge von Tuberkelentwicklung sichtbar.

Da, wo sich in der Appendix geringe Befunde nachweisen liessen, betrafen diese den proximalen Teil, während der distale meist ganz intakt war. Der Durchmesser des Organs variierte wenig und betrug im Mittel 4—5 mm. Die Länge war dagegen sehr verschieden und betrug:

Im Falle	1	. . . .	5,5 cm
,, ,,	2	. . . .	4,0 ,,
,, ,,	3	. . . .	2,0 ,,
,, ,,	5	. . . .	3,5 ,,
,, ,,	6	. . . .	3,5 ,,
,, ,,	7	. . . .	4,2 ,,
,, ,,	8	. . . .	2,5 ,,
,, ,,	9	. . . .	4,0 ,,
,, ,,	10	. . . .	6,8 ,,
,, ,,	11	. . . .	3,0 ,,

Zusammenfassung.

Meine Untersuchungen bestätigen vor allem die wichtige Tatsache, dass Ernährungsstörungen der Säuglinge, selbst schwere alimentäre Toxikosen, ohne eine mikroskopisch nachweisbare Schädigung des Darmepithels verlaufen können. Eine Ausnahme bilden nur jene Fälle, in welchen der Tod erst nach langer Agone eintritt. Bei letzterer fällt die Darmschleimhaut bereits intra vitam destruktiven Prozessen anheim, wie sie schon lange bei der Magenschleimhaut bekannt sind. Zur Kenntnis dieser Tatsache sind nur Untersuchungen an einem Material zulässig, welches sehr rasch post mortem fixiert wird. Es kommt dabei nicht auf Stunden, sondern auf Minuten an. Lehrreich ist in dieser Hinsicht die oben erwähnte Angabe von *Felix*, welcher bei einem Hingerichteten schon 50 Minuten nach dem Tode postmortale Veränderungen im Darme vorfand.

Interessant ist ferner mein Befund an den Kindern, welche Zeichen von exsudativer Diathese aufwiesen. Die Darmschleimhaut derselben war durchsetzt von zahlreichen eosinophilen Leukozyten. Dieser Befund steht im Einklang mit den Beobachtungen von *Langstein*[1]), welcher in gleichartigen Fällen in dem Eiter der Stühle eine auffallende Eosinophilie entdeckt hat.

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 26.



XVII.

(Aus der Universitätskinderklinik zu Breslau.)

Über die Wirkung der Ca-Ionen auf das Wasseradsorptionsvermögen des Knorpelgewebes und ihre Bedeutung in der Pathogenese des rachitischen Prozesses.

Von

N. KRASNOGORSKI
aus St. Petersburg.

Die Lösung des Problems über die physiologische Rolle der Kationen, welche in den lebenden Geweben vorhanden sind, ist eine der wichtigsten Aufgaben der Naturwissenschaft. Die Metalle und Metallionen, verbunden in den Geweben mit bestimmten organischen Stoffen, sind imstande, die Eigenschaften dieser Stoffe — Oberflächenspannung, Viskosität, Wasseradsorptionsvermögen, Aggregatzustand — zu verändern. „Die Lebenserscheinungen, schreibt *Loeb*[1]), hängen davon ab, dass gewisse Metalleiweissverbindungen oder Metallseifen in bestimmten Verhältnissen in dem Gewebe enthalten sein müssen." Jede Veränderung bezüglich dieser Ionen oder Ionenkolloide bedingt eine Veränderung der Eigenschaften des Gewebes. Die Reizerscheinungen der Gewebe, z. B., stehen in engem Zusammenhang mit dem Verhältnis der Ca- und Mg-Ionen zu den K- und Na-Ionen und ihren Kolloidalverbindungen mit Lipoiden und Eiweissstoffen. Durch das Vorhandensein der Ca- und Mg-Ionen im Blut und in der Lymphe zuckt die Skelettmuskulatur der Tiere nicht wie das Herz (*Loeb*). Schliesslich sind die rythmischen Vorgänge im Organismus wie das Atmen, Herzklopfen u. s. w. wohl hauptsächlich bedingt durch den Wechsel der einen Ionen anstelle der anderen.

Es ist klar, dass die Rolle der Kationen, wahrscheinlich besonders im Mechanismus der intrazellulären Vorgänge ausserordentlich wichtig ist. Die Richtung und Regulation der Vorgänge der Resorption und intrazellulären Assimilation gehört meiner Ansicht nach hauptsächlich zu den Ca-, Mg-, K-, Na- und Fe-Ionen, wobei einem jeden von ihnen eine bestimmte physiologische

[1]) *Loeb*, Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig 1906.



Funktion eigen ist. Wenn die intrazellulären katalytischen Vorgänge vorzugsweise mit der Funktion der „Stromineiweissverbindungen"[1]) des Eisens verbunden sind, dann gehen die Prozesse des Wasserhaushaltes mit Hilfe von Ca- und Mg-Ionen und ihren kolloidalen Verbindungen vor sich.

Eine nicht weniger wichtige Stellung nehmen die Kationen auch in der Pathologie einiger Erkrankungen ein. Die Anomalie des Wasseransatzes (Salznährschaden), Rachitis, Tetanie, Epilepsie, Anämie u. s. w., alle diese Erkrankungen hängen mit Störung normaler Verhältnisse der Kationen zusammen. Der von *Sabbatani*[2]) festgestellte Zusammenhang zwischen der Reizbarkeit des Grosshirns und den Ca-Ionen liess es zu, die Ursache der Erkrankungen des Nervensystems, die von Krampfanfällen begleitet sind, hauptsächlich in der Störung der quantitativen Verhältnisse der Kationen zu suchen.

Trotzdem wäre es naiv, anzunehmen, dass nur durch Störung normaler Verhältnisse der Kationen ein klinisch konstatiertes Bild von Rachitis, Tetanie, Anämie u. s. w. bedingt würde. Es ist klar, dass die Verhältnisse viel komplizierter sind und die gefundenen Tatsachen nur als Teil im ganzen Mechanismus des pathologischen Prozesses gelten können.

Jetzt gehe ich zur Beschreibung meiner Versuche über, deren Zweck es war, das Adsorptionsvermögen der Gewebe hinsichtlich verschiedener Lösungen zu untersuchen. Bei den Untersuchungen des Mineralstoffwechsels bei Säuglingen stiess ich auf Tatsachen, welche mir die Möglichkeit gaben anzunehmen, dass den Ca-Ionen im Wasserhaushalt des Organismus eine hemmende Funktion zukommt. Infolgedessen habe ich mich auf Veranlassung von Prof. *Czerny* entschlossen, zu versuchen, ob es nicht möglich wäre, mich auf direktem Wege von dieser Fähigkeit der Ca-Ionen zu überzeugen, nachdem ihr Einfluss auf den Adsorptionsprozess festgestellt worden ist.

Die Erforschung der Grösse der Adsorption durch das Muskelgewebe, bezüglich verschiedener Lösungen von Salzen, Säuren und Laugen war schon von *Loeb*[3]) vorgenommen. *Loeb* hat gezeigt, dass das Muskelgewebe eines Frosches, welches in

---

[1]) *N. Krasnogorski*, Über die Ausnutzung des Eisens bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXIV. H. 5. S. 653.

[2]) *Sabbatani*, Importanza del calcio che trovasi nella corteccia cerebrale. Rivist. sperim. di freniatria. 1901.

[3]) *Loeb*, Physiologische Untersuchungen über Ionenwirkung. Pflügers Arch. Bd. 69. S. 1.



0,7 pCt. ClNa gelegt wurde, sein Gewicht nicht veränderte. In schwachen Lösungen von Säuren und Laugen und ebenso in Salzlösungen von verschiedener Konzentration waren die Schwankungen des Gewichts sehr bedeutend und gesetzmässig. Für das Muskelgewebe warmblütiger Tiere sind von *Freund*[1]) andere Tatsachen gefunden. *Freund* hat gezeigt, dass der Musc. palmaris des Kaninchens, welcher in eine ClNa-Lösung von verschiedener Konzentration gelegt wurde, desto weniger an Gewicht zunimmt, je konzentrierter die Lösung ist. So betrug z. B. in einer 0,5 proz. Lösung die Gewichtszunahme 35 pCt., in 0,9 pCt. bis 10,9 pCt., in 1,3 pCt. bis 2,1 pCt.

Für meine Versuche habe ich das Knorpelgewebe gewählt und gebrauchte es entweder im frischen Zustande oder trocknete es nach der Methode, welche von *Hofmeister*[2]) zur Erforschung des Quellungsprozesses von Gelatineplatten beschrieben worden ist. Zur Untersuchung der Adsorption an einem frischen Gewebe wurden die Rippenknorpel des Kalbes, welche kurz zuvor erst aus einem Schlachthause gebracht worden waren, vom Perichondrium befreit und in ganz dünne gleich grosse Scheiben geschnitten. Die Knorpelscheiben wurden gewogen, in Wasser, in Ca-Lösungen verschiedener Konzentration und zur Kontrolle in entsprechende Lösungen von NaCl gelegt. Nach 3—5 Stunden wurden die Scheiben mit breiten Spateln herausgenommen, sorgfältig und möglichst schnell mit dünnem Filtrierpapier ohne Druck abgetrocknet und sogleich in geschlossenen Wägegläschen gewogen. Der Unterschied im Gewicht zeigte die Quantität der adsorbierten Lösung. Die Versuche gebe ich auf folgenden Tabellen I, II, III, IV, V, VI wieder:

Tabelle I.

		Wasser	1,0 pCt. ClNa	0,5 pCt. $CaCl_2$	1,0 pCt. $CaCl_2$
Anfangsgewicht		0,6564	0,5822	0,8225	0,6928
Gewicht nach 3 Stunden		0,6867	0,6035	0,8427	0,7025
Die Quantität der adsorbierten Lösung	absolute Menge	0,0303	0,0213	0,0202	0,0097
	in pCt.	4,6	3,6	2,5	1,4

[1]) *W. Freund*, Zur Physiologie des Warmblütermuskels. Hofmeisters Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie. Bd. IV. S. 434. 1904.

[2]) *Hofmeister*, Zur Lehre von der Wirkung der Salze. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmokologie. Bd. 27. S. 395. 1890.



Tabelle II.

		Wasser	0,5 pCt. ClNa	0,5 pCt. $CaCl_2$	1,0 pCt. $CaCl_2$
Anfangsgewicht		0,4440	0,3581	0,4072	0,4049
Gewicht nach 3 Stunden		0,4805	0,3856	0,4310	0,4197
Die Quantität der adsorbierten Lösung	absolute Menge	0,0365	0,0275	0,0238	0,0148
	in pCt.	8,2	7,4	5,8	3,4

Tabelle III.

		Wasser	0,5 pCt. NaCl	0,5 pCt. $CaCl_2$	1,0 pCt. $CaCl_2$
Anfangsgewicht		0,5798	0,5627	0,4728	0,5698
Gewicht nach 5 Stunden		0,6448	0,5940	0,4875	0,5875
Die Quantität der adsorbierten Lösung	absolute Menge	0,0650	0,0313	0,0147	0,0177
	in pCt.	11,2	5,6	3,1	3,1

Tabelle IV.

		Wasser	0,5 pCt. NaCl	1,0 pCt. NaCl	0,25 pCt. $CaCl_2$	0,5 pCt. $CaCl_2$	1,0 pCt. $CaCl_2$
Anfangsgewicht		0,2312	0,2360	0,3213	0,3732	0,3930	0,2838
Gewicht nach 5 Stunden		0,2688	0,2725	0,3415	0,3960	0,4056	0,2930
Die Quantität der adsorbierten Lösung	absolute Menge	0,0376	0,0365	0,0202	0,0228	0,0126	0,0092
	in pCt.	16,3	11,2	6,2	6,1	3,2	3,2

Tabelle V.

		Wasser	0,25 pCt. ClNa	0,5 pCt. ClNa	0,25 pCt. $CaCl_2$	0,5 pCt. $CaCl_2$
Anfangsgewicht		0,3371	0,3781	0,3422	0,3214	0,3637
Gewicht nach 1 Stunde		0,3646	0,4066	0,3640	0,3469	0,3882
Die Quantität der adsorbierten Lösung	absolute Menge	0,0275	0,0285	0,0218	0,0255	0,0245
	in pCt.	8,2	7,5	6,4	7,9	6,7
Gewicht nach 5 Stunden		0,3825	0,4189	0,3787	0,3482	0,3885
Die Quantität der adsorbierten Lösung	absolute Menge	0,0454	0,0408	0,0365	0,0268	0,0248
	in pCt.	13,5	10,8	10,7	8,3	6,8



Tabelle VI.

		Wasser	0,5 pCt. NaCl	1,0 pCt. NaCl	0,5 pCt. $CaCl_2$	1,0 pCt. $CaCl_2$
Anfangsgewicht		0,1635	0,1720	0,1849	0,1467	0,1520
Gewicht nach 3 Stunden		0,1776	0,1885	0,1980	0,1560	0,1551
Die Quantität der adsorbierten Lösung	absolute Menge	0,0141	0,0165	0,0131	0,0093	0,0031
	in pCt.	8,6	9,6	7,1	6,3	2,0
Gewicht nach 5 Stunden		0,1808	0,1922	0,2030	0,1568	0,1560
Die Quantität der adsorbierten Lösung	absolute Menge	0,0173	0,0202	0,0181	0,0101	0,0040
	in pCt.	10,6	11,7	9,8	6,9	2,6

Aus den angeführten Versuchen geht deutlich hervor, dass der Knorpel in $CaCl_2$-Lösungen während 3—5 Stunden an Gewicht unvergleichlich weniger zunimmt, als in entsprechenden ClNa-Lösungen und in Wasser. Nach Tabellen VII und VIII, wo ich die Durchchnittszahlen anführe, ist diese

Tabelle VII.

	Wasser	ClNa		$CaCl_2$	
		0,5	1,0	0,5	1,0
Adsorption in pCt. nach 3 Stunden	7,1	8,5	5,4	4,9	2,3

Tabelle VIII.

	Wasser	ClNa			$CaCl_2$		
		0,25	0,5	1,0	0,25	0,5	1,0
Adsorption in pCt. nach 5 Stunden	12,9	10,8	9,8	8,0	7,2	5,0	3,0

hemmende Wirkung der Ca-Ionen besonders ersichtlich. Wenn in einer 1 proz. NaCl-Lösung ein frischer Knorpel nach 5 Stunden 8 pCt. adsorbiert, so adsorbiert er in einer 1 proz. $CaCl_2$-Lösung nur 3 pCt.

Der Konzentrationsgrad der Lösung wirkt auf die Grösse der Adsorption. Je konzentrierter die Lösung, desto weniger wird durch



das Knorpelgewebe adsorbiert. Jedoch bei dem Vergleiche der Grösse der Adsorption in $CaCl_2$-Lösungen mit derjenigen in entsprechenden ClNa-Lösungen, war schon in einer 0,25 proz. $CaCl_2$-Lösung weniger Flüssigkeit durch den Knorpel adsorbiert (7,2), als in einer 1 proz. ClNa-Lösung (8,0).

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Ca-Ionen das Wasseradsorptionsvermögen des Knorpels zu hemmen, und dadurch natürlich die Quellung desselben zu vermindern, imstande sind.

Aber doch adsorbiert das Knorpelgewebe in Ca-Lösungen eine allerdings unbedeutende Menge der Lösung und zwar wie Tabelle V zeigt, in der ersten Stunde. Das längere Liegen des Knorpels in der Lösung führt zu keiner weiteren Gewichtszunahme. Im Wasser aber und in NaCl-Lösungen quillt der Knorpel immer fort, so z. B. wenn der Knorpel in einer 0,25 proz. $CaCl_2$-Lösung nach der 2., 3. und 4. Stunde nur 0,4 pCt. adsorbiert hat, so hat er in einer 0,5 proz. ClNa-Lösung in dieser Zeit 4,3 pCt. aufgenommen.

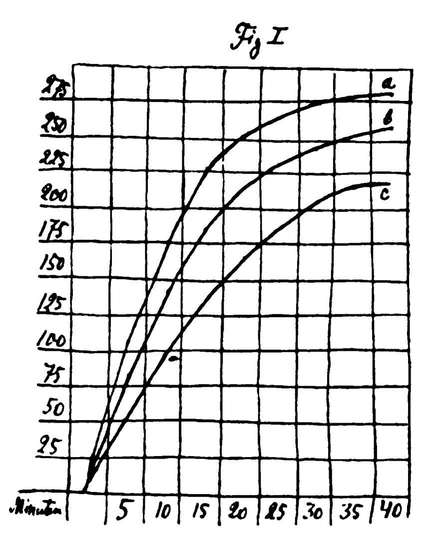
Tabelle IX.

	Wasser			1,0 pCt. NaCl			1 pCt. $CaCl_2$		
	Gewicht	Adsorption absolute Menge	Adsorption in pCt.	Gewicht	Adsorption absolute Menge	Adsorption in pCt.	Gewicht	Adsorption absolute Menge	Adsorption in pCt.
Anfangsgew.	0,0463	—	—	0,0475	—	—	0,0431	—	—
Nach 5 Min.	0,0955	0,0492	106	0,0870	0,0395	83	0,0648	0,0217	50
„ 10 „	0,1272	0,0809	175	0,1150	0,0675	142	0,0848	0,0417	97
„ 15 „	0,1509	0,1046	226	0,1354	0,0879	185	0,1032	0,0601	139
„ 20 „	0,1630	0,1167	252	0,1494	0,1019	215	0,1151	0,0720	167
„ 25 „	0,1690	0,1227	265	0,1584	0,1109	233	0,1252	0,0821	190
„ 30 „	0,1733	0,1270	274	0,1643	0,1168	246	0,1319	0,0888	206
„ 35 „	0,1745	0,1282	277	0,1682	0,1207	254	0,1360	0,0929	216
„ 40 „	0,1750	0,1287	278	0,1706	0,1231	260	0,1374	0,0943	219

Wahrscheinlich muss man die Quantität der $CaCl_2$-Lösung, die der Knorpel in der ersten Zeit aufgesaugt hat, auf die kapilläre Imbibition zwischen den Knorpelfasern zurückführen, auf welche die Ca-Ionen jedenfalls am wenigstens wirken können. Die weitere Gewichtszunahme aber, beobachtet am Knorpel, welcher in eine ClNa-Lösung und in Wasser gelegt wurde, hängt vom Eindringen der Lösung durch Endosmose und molekulare Quellung ab. Man muss annehmen, dass die Ca-Ionen besonders den endosmotischen Prozess und die molekulare Quellung zu beeinflussen fähig sind

und indem sie diese hemmen, vermindern sie energisch den Quellungsprozess.

Jetzt gehe ich zu meinen Versuchen über, deren Zweck es war, zu bestimmen, ob die Ca-Ionen auch bei schneller Quellung hemmend wirken können, z. B. bei einem getrockneten Knorpel, wo die kapilläre Imbibition eine Hauptrolle haben muss. Die dazu dünn geschnittenen Knorpelscheiben wurden bei 105° getrocknet, über H_2SO_4 gekühlt, gewogen und dann in Wasser, ClNa- und Cl_2Ca-Lösungen gelegt. Alle 5 Minuten wurden die Scheiben herausgenommen, abgetrocknet und gewogen. Auf Tabelle IX führe ich die Aufzeichnung eines solchen Versuches und auf Fig. I die Kurven einer Knorpelquellung in Wasser (a), ClNa- (b) und Cl_2Ca-Lösungen (c) auf.



Aus dem Angeführten kann man schliessen, dass die Ca-Ionen auch bei schneller Quellung hemmend wirken, aber ihre Wirkung ist unvergleichlich schwächer. Also unterliegt es keinem Zweifel, dass die Ca-Ionen auf den Adsorptionsprozess hemmend wirken. Diese Eigenschaft der Ca-Ionen, welche eine experimentelle Bestätigung des Gedankens über ihre Rolle als Regulatoren des Wasserhaushaltes ergibt, hat auch für die Auffassung des rachitischen Prozesses eine ausserordentliche Bedeutung.

Bis jetzt ist der rachitische Prozess histologisch fast ausschliesslich auf die Übergangsgrenze des Knorpels in das Knochengewebe untersucht und als Wucherungsprozess behandelt werden. Dementsprechend wurde eine ganze Reihe von Hypothesen aufgestellt. Ohne Kritik zu üben, erlaube ich mir in diesem Moment auf folgenden Umstand aufmerksam zu machen. Beim Untersuchen eines rachitischen Knorpels an einem schrägen Schnitte, welcher durch die Verdickung selbst gemacht ist, ersieht man nur eine homogene, gequollene Hyalinsubstanz. Die klinisch konstatierte Verdickung des rachitischen Knorpels muss man gerade auf die Vergrösserung des Volumens dieser Substanz zurückführen. Die chemische Analyse eines solchen Knorpels zeigt einen hohen Gehalt an Wasser und eine fast doppelte Verarmung gegen die Norm an



Mineralteilen, besonders an Ca- und Mg-Salzen (*Friedleben*[1]), *Brubacher*[2]). Die von uns konstatierten Tatsachen lassen uns nicht im Zweifel, dass der von den Verfassern gefundene Wasserreichtum eines rachitischen Knorpels *in engstem und kausalem Zusammenhange* mit der Verarmung des Knorpels an Ca-Ionen steht. Jede Störung des intrazellularen Ca-Stoffwechsels unter Einfluss einer beliebigen Ursache, verbunden mit Ausscheidung von Ca und Mg-Ionen aus den Zellen und Geweben, muss in hohem Masse den Wasserbestand des Organismus verändern, indem sie günstige Bedingungen für verstärktes Eindringen von Wasser in die Gewebe erzeugt. Unter diesen Bedingungen reagiert die Hyalinsubstanz des Knorpels, als überhaupt am leichtesten quellend, besonders stark, saugt das Wasser auf und gibt, indem sie an Umfang zunimmt, eine klinisch konstatierte Knorpelverdickung der Epiphysen bei Rachitis.

Berichtigung zur Arbeit in Bd. XX, Heft 2.

Über chronische Erkrankungen der Parotis im Kindesalter.

Von Dr. A. v. Reuss in Wien.

Prof. Dr. *Cassel* hat in der Berliner dermatologischen Gesellschaft 1901 einen Fall von *Parotitis syphilitica gummosa bei einem 10 jährigen Mädchen* vorgestellt und in der dermatologischen Zeitschrift Bd. IX, Heft 2 beschrieben. Bei der Pat. fand sich vor der rechten Ohrmuschel ein nierenförmiger Substanzverlust (ca. 3 : 2 cm). In der Tiefe fand sich ein zehnpfennigstückgrosses nekrotisches Gewebsstück, das abgestossen wurde und sich als Parotisgewebe erwies. Unterhalb des Ohrläppchens befand sich eine kleine weiche Stelle, die aufbrach; aus ihr stiess sich ebenfalls Parotisgewebe ab. Die Defekte heilten unter antisyphilitischer Behandlung. Die Pat. und mehrere Geschwister waren früher wegen Lues congenita behandelt worden. — Die Bemerkung, dass syphilitsche Erkrankungen der Speicheldrüsen im Kindesalter noch nicht beobachtet worden seien, ist demnach zu berichtigen.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. III. 1860.
[2]) Zeitschr. f. Biol. 1890.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Studien über den Stoffwechsel bei Knaben im Alter von 9—14 Jahren. Von *H. v. Willebrand.* Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1907. Bd. 49. 1. S. 417.

Gegenstand der Studien in dieser Abhandlung bildet der Stoffwechsel bei 4 normal entwickelten gesunden Knaben im Alter von 9 resp. 10, 13 und 14 Jahren, mit welchen insgesamt 14 Versuche à 24 Stunden angestellt wurden. Bei jedem Versuche wurde eine vollständige Analyse der Nahrung nach gebräuchlichen Methoden gemacht, während ausserdem der Kalorienwert und der C-Gehalt mit *Berthelots* Bombenkalorimeter bestimmt wurde. Fäzes und Urin wurden gleichfalls analysiert und CO_2 in der Respiration wurde mit *Tigerstedts* Respirationskammer und *Pelterson-Sondéns* CO_2-Apparat bestimmt. Die Versuche wurden im neuen physiologischen Institut zu Helsingfors ausgeführt.

Da die resp. Versuchsobjekte das Quantum der aufzunehmenden Nahrung selber bestimmen durften, wurde die Anzahl der zugeführten Kalorien besonders gross, während sich dagegen herausstellte, dass die Anzahl der verbrannten Kalorien die Werte unterstieg, welche andere im entsprechenden Alter gefunden haben. Die gewonnenen Zahlen waren für 24 Stunden folgende:

Alter	Körpergewicht	Zugeführte Kalorien		Verbrannte Kalorien		
		Summe	Pro kg	Summe	Pro kg	Pro qm
9 Jahre	26,0 kg	2349	91	1171	45	1100
10 Jahre	30,5 kg	3007	99	1394	46	1175
13 Jahre	34,3 kg	3195	93	1283	37	946
14 Jahre	35,7 kg	2858	80	1200	34	862

Der Grund, weshalb die Anzahl verbrannter Kalorien nicht grösser war, lag darin, dass die Knaben, mit welchen die Versuche angestellt wurden, sämtlich besonders ruhige Naturen waren. Die Werte, welche erzielt wurden, müssen dabei als Minimalwerte für die Verbrennung bei Knaben beim Aufenthalt im Zimmer angesehen werden. Da *Rubner* und *Camerer* den Satz ausgesprochen haben, dass die Verbrennung in jedem Alter im grossen ganzen proportional ist zur absoluten Grösse der Körperoberfläche, und da *Sondén* und *Tigerstedt* sich dieser Ansicht nicht angeschlossen haben,



gewährt es besonderes Interesse, zu sehen, wie die oben aufgeführten Werte mit genanntem Satz harmonieren. Man findet dabei, zumal wenn man diese Werte mit den Resultaten vergleicht, welche *Hellström* und *Sondén* und *Tigerstedt* bei Anwendung einer ähnlichen Respirationskammer erzielt haben, dass die Verbrennung bei Knaben bei Zuführung von Nahrung nicht als proportional zur Körperoberfläche angesehen werden kann. Die Ablagerung während sämtlicher Versuche erreichte sehr hohe Werte, vor allem die Ablagerung von Fett, wovon bei mehreren Versuchen 100 pCt. des ausgenutzten Fettes abgelagert wurden. Die Ausnutzung betrug durchschnittlich von N-Substanzen 91,0 pCt., von Fett 94,5 pCt., von Kohlehydrat 95,8 pCt. Auf Grund der Analysen wurde berechnet, dass von der zugeführten Nahrung durchschnittlich 93,76 pCt. ausgenutzt wurden. Im Vergleich hiermit ergab sich nach den kalorimetrischen Bestimmungen die Prozentzahl 93,42; demnach eine Differenz von nur 0,34 pCt. Der Kalorienwert von 1 g CO_2 in der Exspirationsluft betrug 2,69, und demnach entsprach 1 g C in der Respiration 9,87 Kalorien oder in runder Zahl 10 Kalorien.

v. Willebrand.

Zur Kenntnis der Stickstoffverteilung im Säuglingsharn. Von *Hans Vogt.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VIII. No. 3.

V. resumiert die tatsächlichen Befunde und die Deutung seiner Untersuchungsergebnisse folgendermassen: Bei schweren akuten Ernährungsstörungen ist die Stickstoffverteilung des Harnes häufig so verschoben, dass der Anteil des Harnstickstoffes relativ niedrig, dagegen der des Ammoniaks sowohl wie derjenige des nach Abzug dieser beiden Fraktionen vom Gesamtstickstoff verbleibenden Restes verhältnismässig hoch ist. Eine ähnliche Verschiebung in der Stickstoffverteilung des Harnes findet sich auch bei manchen Fällen von chronischen Ernährungsstörungen.

Der Harn des mit Frauenmilch ernährten Säuglings wies fast konstant hohen prozentischen Gehalt an Reststickstoff bei nicht sehr hohem Ammoniakkoëffizienten auf. Die Genese der Erscheinungen in beiden Fällen ist wahrscheinlich eine verschiedene. Für die Fälle von akuten Ernährungsstörungen ist vorläufig die Annahme die wahrscheinlichste, dass die Verschiebung in der Zusammensetzung des Harnes dadurch entsteht, dass Aminosäuren, die entweder der Verarbeitung zu Harnstoff entgangen sind oder aus einem pathologischen Eiweissabbau des Lebergewebes herrühren könnten, im Harne ausgeschieden werden. Umgekehrt ist anzunehmen, dass beim natürlich genährten Säugling die absolute Menge der unter den Begriff Reststickstoff fallenden Substanzen im Harn nicht vermehrt ist, dass vielmehr die Erhöhung des Reststickstoffquotienten darauf beruht, dass der exogene Eiweissumsatz sich in so engen Grenzen hält, wie es bei künstlicher Ernährung bisher nicht zu erreichen ist. *Schleissner.*

Über die Ausscheidung des Kohlenstoffs im Harn. Von *E. Magnus.* Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 68. H. 5—6. S. 358.

Aus den an Menschen und Hunden vorgenommenen Untersuchungen geht hervor, dass von dem im Harn ausgeschiedenen C etwas mehr als die Hälfte dem Harnstoff angehört, also aus dem Eiweiss stammt, während die andere Hälfte von Kohlehydraten und vom Fett herrührt. Der C/N-Quotient schwankt beim Gesunden zwischen 0,7 und 1,0. Eine Abhängig-



keit von der Nahrung besteht innerhalb der praktisch vorkommenden Extreme nicht. Die Zu- oder Abnahme der C-reichen Harnbestandteile kann also unabhängig von dem Harnstoff-Komplex erfolgen. Bei der Angina, bei exzessiven Körperanstrengungen des Menschen und bei dem experimentellen Fieber der Hunde fand sich eine Vermehrung, beim Scharlach und Typhus eine Verminderung der dysoxydablen (d. h. aus Fett und Kohlehydraten stammenden) kohlenstoffreichen Körper des Harns. Diese Stoffwechselstörung ist unabhängig von dem jeweiligen Stande der Temperatur. *Bogen.*

Die bakteriologische Untersuchung des Blutes bei fieberhaften Erkrankungen. Von *G. Királyfi.* Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 68 H. 5—6. S. 401.

K. fand bei seinen bakteriologischen Blutuntersuchungen bei akuten Infektionskrankheiten in 51,6 pCt. der Fälle ein positives Resultat. Auf die einzelnen Krankheiten verteilt, ergeben sich folgende Zahlen: Bei Typhus abdominalis (Blut auf Gallenröhren geimpft) 100 pCt. positives Resultat; bei Pneumonie 25 pCt., bei Endocarditis, Polyarthritis, Chorea 60 pCt., bei Influenza 0 pCt., Erysipel 0 pCt., Septikämie 80 pCt., Tonsillitis 33 pCt.; die übrigen Untersuchungen bezogen sich auf fieberhafte Fälle von Leukämie, Pseudoleukämie, Meningitis, Lues, Morbus Addisoni mit tuberkulösen Herden in Nebennieren und Lungen, Cholangitis und Endometritis purulenta, Carcinoma ventriculi, Pleuritis und auf Fälle mit unklarer klinischer Diagnose. Bei all diesen letztern Fällen ergab nur ein Fall von Asthma bronchiale und der Fall von Morbus Addisoni ein positives Resultat (letzterer Tuberkelbazillen). *Bogen.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Die Relationen zwischen den Kinderdurchfällen und der Mitteltemperatur in der Stadt Wiborg während der Jahre 1903—1907. Von *J. Grönberg.* Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 50. 1. S. 254.

Durch die mitgeteilten Kurventafeln wird dargestellt, wie die Zahl der Gastroenteriten während der Monate Juli und August, da die Lufttemperatur in der Regel die höchste ist, ihr Maximum erreicht.

Pipping.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Ein Fall von Hemiplegia infant. nach Scarlatina. Von *E. Lunkkonen.* Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 49, 2. S. 329.

Bei einem 6 jährigen Knaben tritt im Verlaufe einer Scarlatina mit Nephritis, ca. 4 Wochen nach dem Anfang der Krankheit, eine rechtsseitige Hemiplegie auf. Pat. wurde gebessert aus dem Krankenhause entlassen. Verf. lässt es unentschieden, ob eine Hämorrhagie oder Embolie der Gehirnarterien oder ein encephalitischer Prozess vorliegt, ist seinerseits am ehesten geneigt, eine Hämorrhagie anzunehmen. *Pipping.*



Akute cerebrale Ataxie im Verlaufe einer Diphtherie. Von *Max Brückner.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 34.

Ein bisher gesundes 4 jähriges Kind bekam im Verlaufe einer mit mässiger Kehlkopfstenose, aber ohne toxische Erscheinungen einhergehenden Diphtherie eine Nervenstörung, welche vollständig aus dem Rahmen dessen herausfiel, was man sonst zu sehen gewohnt ist. In der 2. Krankheitswoche entwickelte sich rasch eine leichte Störung der Intelligenz, eine ausserordentlich hochgradige motorische und statische Ataxie bei Abwesenheit von Lähmungen und Sensibilitätsstörungen, sowie eine Sprachstörung, welche durch Klanglosigkeit und Monotonie, Verlangsamung und explosionsartiges Hervorstossen der Silben charakterisiert war. Im weiteren Verlauf der Krankheit stellte sich eine vorübergehende Blasen- und Mastdarmlähmung ein. Nach mehrmonatlichem Bestand trat allmählich fast vollständige Heilung ein. Die Patellarreflexe waren im Beginn der Erkrankung gesteigert, während des späteren Verlaufes stets deutlich vorhanden. Das Krankheitsbild stellt einen Symptomenkomplex dar, den wohl zuerst *Westphal*, danach *Leyden* geschildert und unter dem Namen akute zentrale Ataxie beschrieben hat. Als anatomische Grundlage nimmt *Leyden* eine Encephalomyelitis disseminata mit besonderer Beteiligung der Brücke des Kleinhirns und der Medulla oblongata an. Er scheidet diesen Symptomenkomplex streng von einem anderen ähnlichen, der peripheren akuten Ataxie oder Pseudotabes, d. h. der peripheren Polyneuritis mit begleitenden, rasch sich entwickelnden Koordinationsstörungen, wie sie nach Diphtherie öfter beobachtet wird und sich ohne Zwang dem Bilde der peripheren Neuritis einfügt, welche den Typ der postdiphtherischen Lähmungen darstellt. Akute zentrale Ataxie, wie sie hier wohl vorliegt, ist dagegen im Verlaufe der Diphtherie enorm selten. *E. Gauer.*

Über einige Versuche, den Diphtheriebazillus vom sogenannten Pseudodiphtheriebazillus zu unterscheiden. Von *H. v. Willebrand.* Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 49, 1. S. 38.

Verf. berichtet über die neueren diesbezüglichen Arbeiten und erwähnt einige von ihm selbst gemachte Versuche, welche jedoch keine bestimmten Schlussfolgerungen erlauben. *Pipping.*

Aphasie und Taubheit im Verlaufe eines Abdominaltyphus. Von *W. Pipping.* Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1907. Bd. 49, 2. S. 906.

Bei einem 4 jährigen Mädchen traten im Laufe eines Abdominaltyphus, der mit starken cerebralen Symptomen verlief, nach einer Dauer der Krankheit von zwei Wochen plötzlich Taubheit und vollständige Unfähigkeit zu sprechen auf. Das Sensorium klärte sich im Verlaufe der Krankheit auf, dennoch aber war Pat. während der ganzen Zeit nicht imstande, einen artikulierten Laut hervorzubringen, und auch die Taubheit blieb bestehen.

Nachdem eine Pneumonie zugetreten war, ist Pat. einen Monat nach der Erkrankung gestorben. Bei der Sektion wurden im Darmkanal in Abheilung begriffene Typhusgeschwüre angetroffen. Bei genauer makroskopischer Besichtigung des Gehirns (mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen) konnten keine grösseren Veränderungen, sondern nur ein sehr starkes Ödem der Hirnhäute, sowie eine beträchtliche Hyperämie des Gehirns wahrgenommen werden. *Pipping.*



Über den ätiologischen Zusammenhang der Varicellen mit gewissen Fällen von Herpes zoster. Von *J. v. Bokay.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 39.

Fünf in früherer Zeit und vier neuerdings beobachtete Fälle von Varicellen, die sich in einem Intervall von 8—20 Tagen an Zostererkrankungen in der Umgebung angeschlossen hatten, liessen einen ätiologischen Zusammenhang beider Krankheitsformen vermuten. Eine zeitlich umgekehrte Aufeinanderfolge von Zoster nach Varicellen dürfte sich vielleicht bei grösserer Aufmerksamkeit manchmal in Zukunft ergeben. Der bisher unbekannte Erreger der Varicellen kann sich unter gewissen Umständen nach Ansicht des Autors statt in einer allgemeinen Eruption einer Zostereruption gemäss äussern, welche Form im Falle einer Weiterverbreitung typische Varicellen hervorrufen kann. Auf diesen ätiologischen Ursprung ist nur ein gewisser Teil der Zosterfälle zurückzuführen. *Neurath.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Klinische Ergebnisse der perkutanen Tuberkulinreaktion. Von *E. Moro.* Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. XII. H. 2.

Die *Moro*sche Tuberkulinprobe besteht in der Einreibung einer aus Alttuberkulin und Lanolin anhydric. aa angefertigten Salbe (Kronenapotheke München, Lindwurmstrasse). Von ihr wird ein erbsengrosses Stück mit dem Finger (auch für den tuberkulinempfindlichen Arzt ungefährlich!) über eine ca. 5 qcm breite Hautstelle der Brust oder des Bauches etwa 1 Minute lang eingerieben. Bei positivem Ausfall der Probe treten als *typische Reaktion* meist nach 24—48 Stunden mehr oder weniger zahlreiche (3 Grade) rote knotenförmige Effloreszenzen auf. Gelegentlich findet sich *atypischer* Verlauf (disseminiertes Aufschiessen mehr oder weniger weit von der Inokulationsstelle entfernt; gruppiertes Auftreten an symmetrischen Hautstellen; konsekutiver Lichen scrophulosorum am Einreibungsorte, konsekutives Allgemeinexanthem, [skarlatinoid, Erythema urticatum,] u.s.f.).

An einem reichen Material von 1034 teils klinisch, teils poliklinisch beobachteten Kindern mit manifester Tuberkulose, Skrophulose, Tuberkuloseverdacht und unter denen klinisch tuberkulosefreie waren, fand *Moro* eine weitgehende Übereinstimmung mit den Ergebnissen der gleichzeitig angestellten *Pirquet*schen Reaktion. *Moros* Probe ist — wie namentlich auch die Sektionsfälle beweisen — nur ein wenig geringer empfindlich. Interessant ist der Hinweis auf die Häufigkeit des positiven Ausfalls beider Reaktionen bei Purpura, Epilepsie, Chorea, Herpes zoster und bei Kindern mit ausgeprägter zirkulärer Zahnkaries. Sämtliche sezierten Fälle mit negativer Reaktion waren anatomisch frei von Tuberkulose. Die *positive* Reaktion zeigt fast ausnahmslos manifeste, sehr häufig latente und gelegentlich auch ausgeheilte Tuberkulose an. Aus Aussehen und Form der Reaktion lässt sich auf Form und Charakter der Erkrankung im Einzelfall nichts Sicheres schliessen. Die *negative* Reaktion spricht meist für ein Freisein des Organismus von Tuberkulose. Sie kann aber bei bestehender Erkrankung versagen, und zwar gegen Ende des Lebens (unregelmässig), im Verlauf der Masern bis drei Wochen nach



Abblassen des Exanthems, im frühen Kindesalter und schliesslich (5 pCt.) aus unbekannten Gründen; hier bringt die ein- oder zweimal wiederholte Einreibung manchmal noch Erfolg. *Prognostischen* Wert hat die Probe ebensowenig wie die *Pirquet*sche oder die *Wolff-Eisner*sche. (Der eine angeführte Fall, der die Gefährlichkeit der *Koch*schen Subkutanprobe demonstrieren soll, erscheint Ref. nicht sehr beweisend. Denn die eingespritzte Tuberkulinmenge: 1 mg, dürfte als erste diagnostische Dosis für einen Säugling von 4600 g zu hoch sein.)

Der Vorteil der *Moro*schen Tuberkulinsalbeneinreibung liegt in ihrer bequemen Anwendungsart. Andererseits ist sie ein wenig geringer empfindlich als *Pirquets* Probe, was vielleicht durch die halb so starke Konzentration erklärt werden kann. Jedenfalls dürfte sie namentlich in der Praxis viele Anhänger finden. *Noeggerath.*

Die Infektionswege der Tuberkulose, insbesondere im Säuglingsalter. Von *Th. Escherich.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 15.

Bei 22 klinisch beobachteten und sezierten Säuglingen liess sich fast immer eine an offener Tuberkulose leidende Person der Umgebung als Infektionsquelle nachweisen. Einmal ist angeborene Tuberkulose sehr wahrscheinlich. Einmal war ein tuberkulöses Geschwür der Wange Ausgangspunkt. In allen übrigen Fällen handelte es sich — soweit die makroskopische Untersuchung Aufschluss geben kann — um primäre Erkrankung von Brustorganen. Wesentlich ist die energische Parteinahme für die Ansicht von *Küss:* nicht die Bronchialdrüsen sind primär erkrankt, sondern sie werden erst von einem — in den meisten Fällen früher Säuglingstuberkulose auf dem Sektionstisch nachweisbar — *Primäraffekt der Lungen* aus infiziert. Die enterogene Infektion wird abgelehnt; je älter der Krankheitsverlauf, je eher findet man Darmgeschwüre. Die aerogene Infektion ist beim Säugling durch den mit tiefen, seufzenden Inspirationen verbundenen Schreiakt besonders begünstigt, weil durch ihn die bazillentragenden Sputumtröpfchen bis in die besonders infektionsfähigen feinen Bronchien eingesogen werden. *Noeggerath.*

Interessante symmetrisch lokalisierte skrophulo-tuberkulöse Erkrankung bei einem Mädchen. Von *Berti.* La Pediatria. Mai 1909.

Ein 4 jähriges Mädchen hatte zwei gleiche Geschwürchen mitten in den Wangen unter dem Jochbein, welche Verf. zuerst als Lipome diagnostizierte, die sich dann aber als Abszesse skrophulöser Natur zeigten mit Ursprung in den sogenannten Prämaxillardrüsen. *Ferraris.*

Über intermittierende, tuberkulöse Meningitis. Von *G. B. Allaria.* La Pediatria. Mai 1909.

Es gibt seltene Fälle, bei denen die tuberkulöse Meningitis einen chronischen Verlauf nimmt mit Anfällen, die von mehr oder weniger langen Perioden eines der Heilung ähnlichen Wohlbefindens unterbrochen werden. Verf. zitiert den Fall eines 5 jährigen Mädchens, das im Februar an tuberkulöser Meningitis erkrankte (es fehlt zwar der mikroskopische Befund. R.), dann nach fast 3 Wochen anscheinend heilte, um im folgenden Mai wieder zu erkranken und diesmal mit tödlichem Ausgang. Die Sektion bestätigte die Diagnose von tuberkulöser Meningitis. *Ferraris.*



Beitrag zur Kenntnis der skrophulös-tuberkulösen Drüsenschwellungen bei Kindern. Von *K. Boucht.* Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 48, 2. S. 345.

Verf. hat an 1330 Volksschulkindern aus der Stadt Wasa in Finnland Untersuchungen angestellt und unter diesen bei 74,1 pCt. Halslymphome (von mindestens der Grösse eines Kirschkernes), bei 32 pCt. adenoide Wucherungen und bei 20,9 pCt. Tonsillarhypertrophien angetroffen. Unter 734 schwedisch sprechenden Schülern boten 71,1 pCt. Halslymphome, 32,2 pCt. adenoide Wucherungen und 19,6 pCt. hypertrophische Tonsillen dar; bei den 596 finnisch sprechenden Schülern ergaben sich die bezüglichen Prozentzahlen 77,5, 31,9 und 22,5. Die Ursache dieser Differenz zugunsten der schwedisch Sprechenden beruht wahrscheinlich auf den besseren ökonomischen Verhältnissen, in denen der schwedische Arbeiter lebt, möglicherweise auch auf einer grösseren Reinlichkeit. Die Halslymphome und die adenoiden Wucherungen zeigten mit zunehmendem Alter konstant eine Abnahme der Frequenz: bei den Schülern der niedersten Klasse (mit einem Durchschnittsalter von 7,7 Jahren) 80,9 pCt. bezw. 36,9 pCt., bei den Schülern der 6. Klasse (durchschnittliches Alter 13,4 Jahre) 56,4 pCt. bezw. 22,3 pCt. Auf das Vorkommen der Tonsillarhypertrophien schien dagegen das Alter keinen so deutlichen Einfluss auszuüben. Nach dem Geschlechte geordnet, ergibt das Untersuchungsmaterial für die Knaben Halslymphome bei 76,3 pCt., adenoide Wucherungen bei 31,5 pCt. und Tonsillarhypertrophien bei 19,6 pCt., für die Mädchen wiederum die entsprechenden Zahlen 72,0 pCt., 32,5 pCt. und 22,3 pCt. Es wird darauf hingewiesen, wie häufig die Halslymphome mit einem schlechten Allgemeinzustande verknüpft sind und dass sie Herde darstellen können, von denen aus die tuberkulöse Infektion sich im Organismus verbreiten kann. Ferner werden die durch hypertrophische Gaumen- und Rachentonsillen bedingten Störungen, insbesondere des Gehör- und Respirationsapparates, hervorgehoben.

Pipping.

Drittes Sammelreferat über Arbeiten aus der Lehre von der Tuberkulose. Von *H. Schelble.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VIII. No. 4. S. 185. *Schleissner.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Rachitis tarda und Tetanie. Von *Artur Schüller.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 38.

Unter den nicht nervösen Symptomen der Tetanie spielen chronische Affektionen des Knochensystems eine wichtige, bisher nicht entsprechend gewürdigte Rolle. Sie sprechen ebenfalls dafür, dass die Tetanie zu den Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion gehört. Die der Tetanie eigentümliche Knochenaffektion ist die chronische Atrophie, meist unter dem Bilde der Rachitis tarda oder der Osteomalacie. Sie tritt klinisch entweder in grob auffälliger Weise in die Erscheinung (Zwergwuchs, Difformitäten, Spontanfraktur, Anämie) oder erst bei röntgenographischer Untersuchung. Die Rachitis tarda (des Pubertätsalters) kombiniert sich, wie die Rachitis der Kinder, häufig mit nervösen Symptomen der Tetanie. Da



letztere als Affektion der Epithelkörper gilt, so gewinnt die Vermutung, dass die rachitischen Knochenveränderungen eine Folge- oder Begleiterscheinung der Epithelkörperaffektion ist, an Wahrscheinlichkeit. Es ist zu hoffen, dass die Konstatierung der häufigen Kombination von Tetanie und Knochenveränderungen auch therapeutisch wird zur Verwertung kommen.

Neurath.

Die Therapie des Ekzems der Kinder. Von *Walther Pick.* Wiener med. Wochenschr. 1909. No. 39.

Das wichtigste Moment der Ekzemtherapie der Säuglinge ist die Behebung der Stoffwechselstörungen, Regelung der Ernährung, Einschränkung der Mahlzeiten etc. Als Darmdesinfiziens empfiehlt sich Phosphorlebertran. Bei Eczema intertrigo leistet Chrysarobinsalbe (Lithargyr. 10,0, Ol. olivar. 40,0, Chrysarobin 0,5) stets gute Dienste, dieselbe wird zweimal täglich, auf Lappen gestrichen, appliziert. Bei krustösem Ekzem bewährt sich eine Salbe aus Ung. diachylon (sine oleo lavandulae) 80,0 und Lebertran 20,0, bei trockenem oder schuppendem Ekzem eine Salbe aus: Ung. sulfur. Wilkins. 1,0, Ol. jec. aselli 2,0, Zinc. oxyd., Amyl. trit. ää 5,0 Vaselini q. d. Als Puder empfiehlt sich Zinc. oxyd. 5,0, Talc. venet. 20,0, Amyl. trit. 75,0. Wichtig ist eine entsprechende prophylaktische Hygiene der Haut, tägliches Bad mit salzarmem Wasser, event. Zusatz einer Abkochung von Weizenkleie. Als Hautcreme verschreibt Autor: Hydrargyr. praec. alb. 1,0, Lanolin 40,0, Vaselini 100,0. Statt der Windeln ist die Anwendung von weichem Filtrierpapier praktisch und vorteilhaft. *Neurath.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Erfahrungen während der Poliomyelitisepidemie 1908/09 in Wien. Von *Rudolf Neurath.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 37.

In den letzten 1 $^1/_2$ Jahren waren von den beobachteten Poliomyelitisfällen 73 erkrankt, und zwar meist unter den bekannten Initialsymptomen. Die Dauerlähmungen erstreckten sich auf engere Grenzen als die anfänglichen Ausfallserscheinungen. Bei isolierter Armlähmung kam sehr oft positives *Babinski*sches Phänomen am gleichseitigen Bein vor. Öfters liess sich ein Verlauf in Schüben beobachten. Die Berechtigung, cerebrale und spinale Kinderlähmung und die übrigen, von *Wickmann* unter dem Namen *Heine-Medin*sche Krankheit zusammengefassten Krankheitsformen ätiologisch und pathologisch zu sammeln, fand in den Erfahrungen während der Epidemie keine Stütze. Es empfiehlt sich die Beibehaltung des wenn auch nicht richtigen Namens Poliomyelitis. Nur einmal ergab sich die Kombination von cerebraler und spinaler Extremitätenlähmung beim selben Kinde. Eine regionäre Häufung der Fälle zu einem Zentrum der Epidemie war nicht wahrzunehmen.

Bakteriologische Untersuchungsergebnisse bei Poliomyelitis (Heine-Medinsche Krankheit). Von *Karl Potpeschnigg.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 39.

Bei allen darauf untersuchten 14 frischen Fällen von Poliomyelitis fanden sich in der Lumbalpunktionsflüssigkeit grampositive Kokken, die



zumeist Diplokokkencharakter trugen, manchmal auch als Tetrakokken angeordnet waren. Auch Bouillon- und Agarkulturen gelangen. Einmal war der Diplococcus auch aus dem Blute des Kranken zu züchten.

Neurath.

Über den akuten cerebralen Tremor im frühen Kindesalter. Von *Julius Zappert.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VIII. No. 3. S. 133.

In eingehender und übersichtlicher Weise schildert *Z.* den Symptomenkomplex des Leidens, das im frühen Kindesalter auftritt, sich häufiger bei Knaben als bei Mädchen einstellt und als wichtigstes Symptom einen rasch auftretenden Tremor der Extremitäten und des Kopfes zeigt, der in der Regel als grobwellig bezeichnet wird. Er wird durch Aufregungen verstärkt und vermindert sich im Schlafe. Gewöhnlich sind alle 4 Extremitäten und die Nackenmuskulatur von dem Tremor befallen, doch gibt es auch Fälle von halbseitigem Tremor, von Überwiegen der oberen oder unteren Extremitäten. Häufig ist der Tremor mit spastischen Erscheinungen der betroffenen Extremitäten kombiniert. In einigen Fällen war das Zittern mit mehr oder weniger ausgeprägten Tetaniesymptomen kombiniert. In allen Fällen trat vollkommene Heilung auf.

Bezüglich der Pathogenese glaubt *Z.* die Neurosenhypothese ablehnen und eine cerebrale Läsion dem Zustande zugrunde legen zu dürfen. Toxische Substanzen, die vom Digestions- oder Respirationstrakt ihren Ausgangspunkt nehmen, setzen in bestimmten, uns nicht sicher bekannten Hirnzentren Veränderungen, deren klinische Äusserung das Auftreten eines Tremors ist. Diese Veränderungen sind häufig reparabel, und die Tremorkrankheit geht in Heilung über. Die Erkrankung ist demnach Ausdruck einer toxisch-infektiösen Hirnschädigung. *Schleissner.*

Zur Kenntnis der Poliomyelitis anter. acuta. Von *J. K. Friedjung.* Wiener med. Wochenschr. 1909. No. 39.

Ein Kind von 2½ Jahren erkrankte vier Monate nach Einsetzen einer poliomyelitischen Lähmung des linken Oberarmes neuerdings ohne Fieber an Schwäche der Beine, die sich besserte. Drei Monate darauf wurde es untersucht und zeigte ausser der Armlähmung eine schlaffe Lähmung des rechten Beines und Volumvermehrung beider Unterschenkel von der Art einer Pseudohypertrophie. Interessant erscheint die schubweise Inszenierung der spinalen Lähmungen und die sekundäre Pseudohypertrophie. (Ref. möchte meinen, dass immerhin ein Bestehen der Pseudohypertrophie im gelähmten und nicht gelähmten Bein vor dem Einsetzen der Poliomyelitis nicht ausgeschlossen erscheint.) *Neurath.*

Über den klinischen Nachweis kongenitaler Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten („Myelodysplasie"). Von *Alfred Fuchs.* Wiener med. Wochenschr. 1909. No. 37.

Durch zahlreiche klinische Untersuchungen, deren Erhärtung durch anatomische Befunde zu erhoffen ist, kommt Autor zur Überzeugung, dass wir einzelne Krankheitsbilder, die bisher als funktionelle Neurosen angesehen wurden, mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine kongenitale Hypoplasie oder Dysplasie der unteren Rückenmarksabschnitte zurückzuführen haben (Myelodysplasie). Einzelsymptome dieses klinischen Bildes sind: Sphinkterenschwäche (Enuresis), Syndaktylie, Sensibilitätsstörungen, Offen-

bleiben des Canalis sacralis in allen Abstufungen, Anomalien der Hautstrich- und Sehnenreflexe, Deformationen des Fussgerüstes, öfters in Verbindung mit trophischen oder vasomotorischen Störungen an den Zehen.

Neurath.

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Ein Beitrag zur angeborenen totalen Farbenblindheit. Von *Richard Hessberg*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. August 1909.

Zwei Brüder, 11 und 10 Jahre alt, und eine Schwester, 4 Jahre alt, stammend von gesunden Eltern, die Vetter und Cousine sind, leiden an totaler Farbenblindheit. Die gleiche Mutter hat in einer zweiten, nicht blutsverwandten Ehe drei nicht farbenblinde Kinder geboren. Starke Lichtscheu, besonders bei grellem Sonnenlicht, Nystagmus rotatorius, Herabsetzung der Sehschärfe, Astigmatismus waren die üblichen Nebenbefunde, welche bei Farbenblindheit typisch sind. Besonderes Gewicht legt Verf. auf die Feststellung eines zentralen Skotoms bei allen 3 Kindern, da er diesen Befund als eine erneute Stütze für die *Uhthoff*sche Ansicht anführt, dass es sich bei der kongenitalen totalen Farbenblindheit um eine mehr oder minder ausgedehnte anomale Beschaffenheit der Retina handelt, die immer zu sehen, unsere derzeitigen ophthalmoskopischen Untersuchungsapparate noch nicht ausreichen. Bei 3 im Jahre 1907 gleichfalls in der Breslauer Universitätsklinik beobachteten Fällen von totaler Farbenblindheit an drei Geschwistern bestand keine Blutsverwandtschaft der gesunden und farbentüchtigen Eltern. Im Verlauf der Jahre haben die Augenuntersuchungen das gleiche Ergebnis gehabt. Ob es sich bei dem stets konstatierten zentralen Skotom um ein Fehlen des Zapfenapparates, also um eine Zapfenblindheit im Sinne von *v. Kries*, handelt, kann erst durch die bis jetzt noch ausstehende *anatomische* Untersuchung eines total farbenblinden Auges aufgeklärt werden. *Kowalewski.*

Eisensplitterverletzung der Linse ohne Cataracta traumatica. Von *G. Mar*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. August. *Kowalewski.*

Über die Bedeutung der Schrift vom ophthalmologischen und orthopädischen Standpunkte. Von *A. Pechin* und *C. Ducroquet*. Zeitschr. f. Augenheilk. Juli 1909.

Bei vergleichender Beurteilung der Grad- und Schrägschrift sind 1. die Funktion der Arme und 2. die Funktion der Augen zu beachten. Die Gradschrift bietet mehr Gefahren zu schlechter Körperhaltung, weil sie ermüdender ist und als Ruhestellung häufig das Sitzen auf einer Hinterbacke notwendig macht. Deformationen und Skoliosen ligamentösen Ursprungs bei prädisponierten Kindern sind die Folgen der schlechten Haltung. Mit Unrecht wird der Gradschrift das Verdienst zugeschrieben, eine der Hauptursachen der Schul-Myopie, die zu nahe Entfernung, zu vermeiden. In der Schule ist die „Schrägschrift" zu empfehlen. Die klassische Schulbank ist völlig ungeeignet. Einige andere unwesentliche schulhygienische Fragen werden oberflächlich gestreift, so gute Beleuchtung, guter Druck der Klassikerausgaben, Sehprüfung der Schüler, einen Refraktionsfehler zu korrigieren, planmässige Verteilung von Ruhe und Arbeit.

Kowalewski.



Ophthalmo-Fundoskop. Ein neues Instrument zur Untersuchung des Augenhintergrundes in bisher nicht erzielten Vergrösserungen bei reflexlosem Bilde. Von *Fritz Baum.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. August 1909.

Das Instrument, welches von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall — Preisangabe fehlt leider — hergestellt wird, soll bei etwa 50 facher Vergrösserung ohne die üblichen störenden Hornhautreflexe deutliche Augenhintergrundsbilder liefern. 7 Abbildungen erläutern den immerhin recht komplizierten Apparat, welcher elektrische Beleuchtung benötigt und wohl nie für Demonstrationszwecke oder Anfänger sich einbürgern wird. Der Praktiker, welcher wirklich ophthalmoskopieren kann, dürfte mit dem einfachen Augenspiegel alles für die Diagnose Wichtige unter Ausschaltung des Hornhautreflexes — dieser gehört zu den Elementen des Augenspiegelunterrichts — sehen können. *Kowalewski.*

Zur Beurteilung der Schädigung des Auges durch kurzwelliges Licht. Von *A. Birch-Hirschfeld.* Zeitschr. f. Augenheilk. Mai 1909.

Das ultraviolette Licht spielt eine grosse ätiologische Rolle bei den entzündlichen Erscheinungen des vorderen Augenabschnittes, der sogenannten Ophthalmia electrica. Hier scheinen besonders die kurzwelligsten Strahlen (unter 300 $\mu\mu$ Wellenlänge), in zweiter Linie die Strahlen zwischen 300 bis 400 $\mu\mu$ in Betracht zu kommen. Bei den nach Blitzblendung, nach Kurzschlussblendung, nach Blendung mit Bogenlicht, Quecksilberdampflicht etc. beobachteten Störungen der Netzhaut (zentrale und perizentrale Skotome, Farbensinnstörungen) kommen neben den ultravioletten Strahlen zwischen 400—350 bezw. 330 $\mu\mu$ auch die violetten und blauen Strahlen in Betracht. Das gleiche gilt für die Erythropsie. Dass das ultraviolette Licht allein in Intensitätsgraden, wie sie in praxi vorkommen, etwa durch Veränderungen des Kapselepithels, zur Starbildung führt, ist unerwiesen. Am ehesten ist ihnen noch für den Glasbläserstar neben anderen Momenten eine Bedeutung beizumessen. Die Blitzkatarakte und die Katarakte nach Kurzschluss sind nicht auf Lichtwirkung zu beziehen, sondern beruhen auf direkter Schädigung der Linse durch den elektrischen Strom. Dass die ultravioletten Strahlen zur Entstehung des Altersstars beitragen bezw. denselben allein hervorrufen, ist in hohem Grade unwahrscheinlich. Ein gewöhnliches Flintglas oder das von *Schanz* angegebene Euphorisglas ist imstande, die Strahlen bis 350 $\mu\mu$ auszuschalten, auch weissgraue Brillen leisten gute Dienste und sind den üblichen blauen Gläsern vorzuziehen. Mit einer genauen Besprechung der einzelnen Glassorten in Bezug auf ihre Durchlässigkeit des Spektrums schliesst Verf. seine für die Praxis sehr wichtigen Beobachtungen. *Kowalewski.*

Das Tuberkulom der Conjunctiva bulbi und seine diagnostischen Schwierigkeiten. Von *Richard Krämer.* Zeitschr. f. Augenheilk. Mai 1909.

Bei differentialdiagnostisch schwierigen Geschwülsten empfiehlt Verf. die Tuberkulinreaktion vorzunehmen, hält die Probe-Exzision nicht immer für ausschlaggebend, gibt therapeutisch der Exstirpation den Vorzug vor der spezifischen Therapie (Tuberkulinkur), welche nur in nicht zu weit gediehenen Fällen in Frage käme. *Kowalewski.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Über Abdominalerscheinungen im Beginn der Pneumonie (Appendicitis und Pneumonie). Von *Bruno Glaserfeld.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 31.

Im Kindesalter spielen die Abdominalerscheinungen im Beginn der Lungenentzündung eine grosse Rolle. Kinder, welche mit einer Pneumonie erkranken, klagen oft zuerst über Bauchschmerzen (*Baginsky*, *Guinon*, *Seitz* u. A.). Sind hier auch mehr oder minder diffuse Leibschmerzen gemeint, so kommen gerade in der Kinderpraxis diejenigen Fälle häufig vor, die mit typischen Appendicitissymptomen erkranken. Wir müssen nach differentialdiagnostischen Momenten suchen, die uns besser als bisher vor Irrtümern schützen können. Denn eine für Pneumonie gehaltene Appendicitis, die also nicht operiert wird, kann den Tod durch Perforationsperitonitis hervorrufen; eine für Appendicitis angesprochene Pneumonie, bei der man die Laparotomie ausführt und einen makroskopisch und mikroskopisch gesunden Wurmfortsatz zu Tage fördert, wird durch den Bauchschnitt und die Narkose sehr ungünstig beeinflusst. *Küttner* macht auf das Verhalten des Fiebers und Pulses, den Atemtypus, Gesichtsausdruck, Ausbruch eines Herpes aufmerksam. *Barnard* verzeichnet besonders das ungewöhnliche Verhältnis der hohen Respirationsfrequenz zur Pulsfrequenz.

Nach des Verf.s Erfahrungen erscheinen von allen in Betracht kommenden Punkten folgende als die wesentlichen:

1. Der Gesichtsausdruck. Die Kranken mit latenten Lungenaffektionen können zwar ebenso blass wie Blinddarmkranke aussehen (siehe den einen der vom Verf. mitgeteilten Fälle); sie zeigen aber nicht einen so ängstlichen Zug wie diese bei Berührung der empfindlichen Partien des Abdomens; es fehlt eben die Facies abdominalis.

2. Die Zunge ist meist feucht, nur wenig belegt.

3. Die erhöhte Respirationsfrequenz, deren Beachtung leider allzu oft vernachlässigt wird.

4. Der Typus der Bauchdeckenspannung, dieses Symptoms, das ja heutzutage bei der Diagnostik der Appendicitis eine so wesentliche Rolle spielt. Die bei dem pneumogenen abdominalen Shok auftretende Bauchdeckenspannung ist nie so zirkumskript wie bei der beginnenden Appendicitis. Die Druckempfindlichkeit des Leibes ist nur oberflächlich vorhanden; tiefer Druck wird in der Appendixgegend nicht als erheblicher Schmerz empfunden.

5. Genaue objektive Organuntersuchung. Die bedeutsame Aufrichtung eines selbst schwerkrank darniederliegenden Patienten zwecks gehöriger Untersuchung der Organe der Brusthöhle muss in jedem Falle vorgenommen werden und kann dem Patienten nie schaden.

In der Erklärung des pneumogenen abdominalen Shocks stimmen die Ansichten der meisten Autoren überein. Der durch die Lungenentzündung entstehende Schmerz wird nicht am Ort seines Entstehens verspürt, sondern reflektorisch auf Gebiete der Bauchgegend übertragen. Der Reiz wird durch die sensiblen Fasern der Lunge oder Pleura — in Betracht kommen der N. phrenicus und der N. vagus — in das Rückenmark geleitet, von wo aus er auf die unteren Interkostalnerven und übrigen Hautnerven, die die



Bauchhaut versorgen, übertragen wird. Ja, er kann auch auf das sympathische Nervensystem übergehen und vermittelst der Nn. splanchnici zu Meteorismus führen. *E. Gauer.*

Pharyngitis exsudativa ulcerosa meningococcica. Von *F. Reiche.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 29.

Auf eine Notiz *Mc. Kenzies* und *Martins* hin, dass sie während der jüngsten Glasgower Epidemie vielfach im Rachen ihrer Genickstarrekranken eine stark entzündliche Reaktion konstatierten, die bisweilen von einem diphtherieähnlichen membranösen Exsudat begleitet war, teilt Verf. einen bislang vereinzelt gebliebenen Fall aus dem Jahre 1907 mit, der ein 12 jähriges Mädchen betraf und auch das Bild einer anfänglich pseudomembranöse, später stellenweise flache Ulzerationen darbietenden Pharyngitis zeigte, die den Verdacht auf eine durch *Löffler*sche Bazillen verursachte Diphtherie wecken musste, mochte auch die anfängliche Zartheit der Pseudomembranen und die Anordnung am weichen Gaumen in verschieden grossen, isolierten, kreisrunden, weissen Plaques von dem üblichen Bilde abweichen. Meningokokken wurden aus den so veränderten Partien in reichlichster Anzahl neben Streptokokken, diese letzteren aber weit an Menge übertreffend, gezüchtet. Möglich, dass nur das Zusammentreffen mit Streptokokken der Anlass dieser seltenen Komplikation bezw. Begleiterscheinung der Genickstarre war. Eine reine Streptokokkenangina aber anzunehmen, in der die zufällig gleichzeitig vorhandenen Meningokokken saprophytische Lebensbedingungen fanden, scheint nach Aussehen und Verlauf dieser Pharyngitis ebensowenig wie nach den biologischen Eigenschaften der letzteren und dem Zahlenverhältnis der aus dem Belag kultivierten beiden Kokkenformen berechtigt. Klinisch lag eine echte sporadische, von der epidemischen Verlaufsart in nichts sich unterscheidende Cerebrospinalmeningitis vor, mit schwerem, binnen neun Tagen letalem Dekursus. Die Nackensteifigkeit entwickelte sich auch hier erst, wie es nach *Göppert* öfters vorkommt, im Verlauf einiger Tage. *E. Gauer.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Ein Fall von Anaemia splenica. Von *A. Clopatt.* Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1907. Bd. 49, 2. S. 153.

Knabe, 1 Jahr 6 Monate alt. Die Krankengeschichte wird mitgeteilt. Verf. hebt den günstigen Einfluss der Radiotherapie auf den Verlauf der Krankheit hervor: nachdem die Behandlung mit Röntgenstrahlen eingeleitet worden war, trat eine entscheidende und deutliche Besserung der Krankheit ein, während zugleich der Milztumor bedeutend zurückging.

Pipping.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Über angeborene Lageanomalien des Wurmfortsatzes und angeborene Disposition für Appendicitis. Von *Heinrich Albrecht.* Wiener klin. Wochenschrift. 1909. No. 40.

Bei Kinderobduktionen wurde die Blinddarmgegend vor ihrer Untersuchung gehärtet und dann kontrolliert. Es ergaben sich in 15 pCt. durch



angeborene, nicht entzündliche Adhäsionen bedingte Lage-Anomalien verschiedenster Art, angeborene sekundäre Verwachsungen peritonealer Distrikte. Diese Anomalien prädisponieren durch die gebotene Möglichkeit der Retention und Stagnation des Darminhaltes zur Appendicitis.

Neurath.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Zur Frage der lordotischen Albuminurie. Von *B. Vas.* Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 34.

Auch diese Arbeit kommt zu dem Schluss, dass der Lordose beim Entstehen der orthostatischen Albuminurie zwar eine wichtige Rolle zu kommt, dass sie aber nicht als die alleinige Ursache betrachtet werden kann. Im Pubertätsalter kommen Orthostatien mit und ohne Lordose fast in gleicher Anzahl vor, wie andererseits auch Lordosen ohne Albuminurien bestehen können. *Misch.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, Muskelkrankheiten.

Über das Vorkommen von Körperhaltungsfehlern und Deformitäten bei der Schuljugend. Von *J. Grönberg.* Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 48, 1. S. 333.

Verf. hat unter 8350 Schülern bezw. Schülerinnen der Volksschulen, klassischen und Real-Lyceen, höheren Töchterschulen und höheren gemeinsamen Knaben- und Töchterschulen der Städte Åbo und Wiborg in Finland die Häufigkeit sämtlicher wichtigeren Deformitäten untersucht. Die Untersuchung wurde nach den in orthopädischen Anstalten üblichen Methoden bewerkstelligt.

Die Häufigkeit des flachen Rückens betrug für sämtliche untersuchte Kinder 13,3 pCt. Ein Vergleich zwischen Knaben und Mädchen zeigte, dass ein flacher Rücken bei diesen öfter als bei jenen vorkam: bei Volksschulknaben in 8,4 pCt., bei Knaben aus höheren Schulen in 13,3 pCt., bei Volksschulmädchen in 15,2 pCt., bei Mädchen aus höheren Schulen in 17,5 pCt. Die Verteilung des flachen Rückens nach verschiedenem Alter zeigte keine auffällige Differenz.

Die sagittalen Verkrümmungen, Kyphose, Kypholordose und Lordose, waren am spärlichsten in den Volksschulen vertreten, wo sie bei Knaben etwas häufiger (6,3 pCt.) als bei Mädchen (4,8 pCt.) vorkamen. In den höheren Schulen wurden sie öfter vorgefunden: bei Knaben in 13 pCt. und bei Mädchen in 14,2 pCt. Eine Progression mit zunehmendem Alter liess sich nicht erkennen.

Die Skoliose kam vor bei 8,1 pCt. Knaben und 13,8 pCt. Mädchen von der Volksschulgruppe, sowie bei 18,8 pCt. Knaben und 38,1 pCt. Mädchen der höheren Schulen und war somit bei den Mädchen annähernd zweimal so häufig vertreten wie bei den Knaben. Für sämtliche Schulen liess sich eine typische Steigerung dieser Deformität mit zunehmendem Alter nachweisen.

Ein Plattfuss kam bei 17,8 pCt. der Schüler und bei 17,1 pCt. der Schülerinnen vor. Eine Frequenzsteigerung bei zunehmendem Alter konnte für den Plattfuss nicht konstatiert werden. *Pipping.*



XVI. Hygiene. — Statistik.

Die Volksschulen der Stadt Helsingfors. Bericht für das Schuljahr 1906/07.

Seit einigen Jahren ist für die Volksschulen der Stadt Helsingfors in Finland ein besonderer Schularzt angestellt, dem die hygienische Überwachung der Schulen obliegt. Jeder Schüler wird während seiner sechsjährigen Schulzeit viermal vom Arzte untersucht. Die erste Untersuchung findet beim Eintritte des Kindes in die Schule statt, und werden dabei Körperbau, Ernährungszustand, eventuelle Krankheiten und körperliche Gebrechen notiert. Im zweiten Semester, da der junge Schüler schon mehr imstande ist, zuverlässige Angaben abzugeben, werden Sehvermögen und Gehör untersucht. Im dritten Schuljahre wird von neuem eine vollständige Untersuchung des gesamten Gesundheitszustandes bewerkstelligt und im sechsten (letzten) Schuljahre noch eine. Mit der letzteren Untersuchung wird besonders beabsichtigt, den Einfluss des Schulunterrichtes auf die Gesundheit der Schüler festzustellen und gleichzeitig dem Schüler bezüglich des von ihm zu wählenden Berufes raten zu können. Schwache und kränkliche Schüler stehen fortwährend unter der Beobachtung des Schularztes.

Aus dem Bericht für das Schuljahr 1906—1907 geht hervor, dass 28,2 pCt. der Schüler (30,7 pCt. Knaben, 25,6 pCt. Mädchen) einen nicht befriedigenden Ernährungszustand zeigten. Mehr oder weniger blutarm waren ca. 5,3 pCt. der Kinder. Unter ca. 8300 untersuchten Schülern waren 150—160 tuberkuloseverdächtig (Lungentuberkulose und offene Skrophulose). Es wird hier der Vorschlag gemacht, die tuberkulösen Kinder in besonderen Anstalten in einer gesunden Gegend auf dem Lande zu erziehen. Das Sehvermögen war in 92,9 pCt. normal, in 7,1 pCt. herabgesetzt, gewöhnlich auf Refraktionsanomalien beruhend; das Gehör war in 88 pCt. normal, in 12 pCt. herabgesetzt. Vom Turnunterricht waren 72 Knaben und 184 Mädchen infolge von Krankheit befreit. Es wird im Bericht erwähnt, dass ein sexual-hygienischer Unterricht auf der höchsten Klasse der Volksschulen eingeführt ist.

Pipping.

Besprechung.

Atlas der äusseren Augenkrankheiten. Von *Rich. Greef.* Berlin und Wien 1909. Urban und Schwarzenberg. Preis 20 M.

In dem vorliegenden Atlas sind auf 54 Tafeln in 84 schön ausgeführten farbigen Abbildungen die äusseren Erkrankungen des Auges nach Moulagen dargestellt worden, die nach Fällen von dem in der Augenklinik der Charité in längerer Zeit beobachteten Material hergestellt worden sind. Jede Tafel ist von einem kurzen erläuternden Text begleitet, in welchem in prägnanter und übersichtlicher Form die Pathogenese, Diagnose, Prognose und Therapie besprochen werden.

Die Tafeln 34—36 mit den Abbildungen von *Hutchinson*schen und rachitischen Zähnen, sowie von Rhagaden im Gesicht und Schädelbildung bei hereditärer Lues hätten vielleicht als nicht zum Thema gehörig weggelassen werden können.



Bei der grossen Bedeutung der durch Anschauung zu vermittelnden Perzeption gerade im medizinischen Unterricht wird das Werk, wie überhaupt jeder gute Atlas, für Lehrende und Lernende eine willkommene Gabe sein.

Die Ausstattung des Buches ist in jeder Hinsicht eine gute.

Reyher.

Lehrbuch der Magenkrankheiten. Für Ärzte und Studierende. Von *Hans Elsner.* Verlag von S. Karger. Berlin 1909.

Der Verf. hat in üblicher Weise das Erscheinen seines Buches im Vorwort zu rechtfertigen gesucht. Er hätte es nicht nötig gehabt. Denn ein Buch, das wie das vorliegende seinen Stoff in so übersichtlicher, klarer und präziser Form darbietet, also ein Lehrbuch im besten Sinne des Wortes ist, hat immer Existenzberechtigung. Ich habe kein Kapitel aufgeschlagen, ohne mich mit Interesse in die Lektüre zu vertiefen. Der Verf. teilt den Inhalt in einen allgemeinen und speziellen Teil. Der erste Teil behandelt den Gang der Untersuchung des Magens und Mageninhalts, der zweite die einzelnen Erkrankungen des Magens. In diesem Teil ist mir als ganz besonders zweckmässig und lehrreich aufgefallen, dass bei jeder Erkrankung neben dem Kapitel über die Diagnose ein solches über die Differentialdiagnose zu finden ist. Das klärt das Verständnis in ausgezeichneter Weise. Ich glaube deshalb das Buch nicht nur als Lehrbuch, sondern auch als Nachschlagebuch für den Praktiker angelegentlichst empfehlen zu können; es wird ihn so leicht nicht im Stich lassen. Gute Abbildungen erleichtern das Verständnis.

Benfey.

Die Therapie an den Berliner Universitätskliniken. Von *W. Croner.* 4. Aufl. Berlin 1909. Urban & Schwarzenberg.

In der neuen Auflage hat der Abschnitt über die Therapie der Kinderkrankheiten durch *Reyher* eine neue Bearbeitung erfahren. Der Inhalt ist durch Einschaltung einer grösseren Zahl neuer Krankheitsbilder wesentlich bereichert worden; ich erwähne hier besonders die Anaemia splenica, Bronchitis, Cystitis, Impetigo contagiosa, Influenza, Pleuritis, Prolapsus ani. In prägnanter Kürze sind die an der *Heubner*schen Klinik und Poliklinik erprobten und als praktisch brauchbar befundenen Verordnungen und Heilmethoden zusammengestellt. Das Büchlein ist für den Praktiker gewiss ein willkommenes Vademecum, das ihn sicher und schnell über den augenblicklichen Stand der Therapie zu unterrichten vermag. *Eckert.*

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

Encyklopädisches Handbuch der Heilpädagogik. Herausgegeben von Prof. Dr. med. *Dannemann*-Giessen, Hilfsschul-Leiter *H. Schober*-Posen, Hilfsschullehrer *E. Schulze*-Halle a. S. 1. Lieferung. Halle a. S. 1909. Carl Marhold.

Über Funktionsschwäche und Funktionsstörungen des Verdauungsapparates im Kindesalter. Von *Paul Selter.* Stuttgart 1909. Ferd. Enke.

Taschenbuch für Kinderärzte. Von *Jankau.* III. Ausgabe. Eberswalde 1909. Max Gelsdorf.

Einführung in die moderne Kinderheilkunde. Von *B. Salge.* Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Berlin 1909. Julius Springer.

Klinik der Missbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Fötus. Von *R. Birnbaum.* Berlin 1909. Julius Springer.

Tagesnachrichten.

Am 12. Dezember d. J. findet zu Frankfurt a. M. in der Kinderklinik des Städt. Krankenhauses die 13. Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte statt. Anmeldung von Vorträgen, Demonstrationen nimmt entgegen Dr. *Cahen-Brach*, Frankfurt a. M., Eppsteinerstr. 45.

XVIII.

Über schwere Verdauungsinsuffizienz beim Kinde jenseits des Säuglingsalters[1]).

Von

O. HEUBNER.

Im Folgenden möchte ich die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf einen chronischen Krankheitszustand hinlenken, der zwar selten, aber nicht nur theoretisch interessant, sondern, wo er dem Kinderarzt begegnet, auch praktisch von erheblicher Bedeutung ist und dem, soviel ich sehe, bisher in der deutschen pädiatrischen Literatur noch keine eingehendere Beachtung geschenkt worden ist. Der letzterwähnte Umstand mag seine Erklärung einmal in dem seltenen Vorkommen der in Frage kommenden Kranken finden (ich selbst gründe meine Darstellung nur auf zehn Beobachtungen, die ich monate- zum Teil viele Monate lang selbst zu verfolgen Gelegenheit hatte, wenn ich auch vorübergehend wohl zahlreichere solche Zustände zu beraten hatte). Zum anderen vielleicht in der Schwierigkeit, sich in dem ungewöhnlichen und oft scheinbar verworrenen Bilde, das solche Kranke darbieten, zurechtzufinden. Endlich wohl auch darin, dass sie nicht in der Klientel, die die Kliniken und Polikliniken aufzusuchen pflegt, zu finden sind: vielmehr — nach meiner Erfahrung — ausnahmslos den sozial günstig, ja zum Teil hochgestellten Schichten der Bevölkerung angehören, wo der Ernährung und Pflege des Kindes die grösste Aufmerksamkeit und Sorgfalt zugewendet werden kann und in den betreffenden Fällen auch wirklich zugewendet worden war. Es mag sein, dass damit die Seltenheit des Vorkommens in einem gewissen Zusammenhang steht, insofern, als bei ungünstiger äusserer Lebenslage Kinder der gleich zu

[1]) Auszugsweise mitgeteilt auf der Salzburger Naturforscherversammlung 1909. (4. Sitzung d. Ges. f. Kinderheilk.)



schildernden Art vielleicht so bald nach der Ausbildung der Störung zusammenbrechen, dass es zu einer über eine längere Zeitperiode sich erstreckenden Beobachtung überhaupt nicht kommt. Doch muss ich das als eine blosse Vermutung dahingestellt sein lassen.

Die Erkrankung ist eine eminent chronische. Sie *beginnt* im zweiten oder dritten Lebensjahre und setzt sich meist ein bis anderthalb Jahre fort, kann aber auch, wie ich in einem meiner Fälle feststellen konnte, bis ins 9. Jahr sich hinziehen; es dürfte, wie in diesem Falle, auch sonst nicht ausgeschlossen sein, dass eine Schwäche des Digestionstraktus während des ganzen Lebens zurückbleibt. Meist geht es aber nach vielen schweren Wochen und Monaten schliesslich doch zur Genesung. Nur einer meiner Fälle endete nach einundeinhalbjähriger Dauer tödlich. — In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist bemerkenswert, dass im Säuglingsalter keinerlei Symptome das zukünftige Elend zu verraten brauchen. In vier meiner Fälle waren die Kinder bis nahe zum Ende des 1. Lebensjahres an der Mutter- oder Ammenbrust gewesen, in zweien wenigstens ein viertel Jahr lang, in einem über einen Monat, in zweien fehlte die Zeitangabe, aber in fünf von diesen neun Fällen, sowie von dem einen reinen Flaschenkind, wird ausdrücklich hervorgehoben, dass die Kinder bis zum Ende des ersten Lebensjahres oder bis zu $^5/_4$, ja $1\frac{1}{2}$ Jahren ganz gut sich entwickelt hatten, Gewichte von 8—10 Kilo mit Ende der ersten Jahre erreicht und durchaus keinen Grund zu irgendwelcher Besorgnis gegeben hatten. — Nur von zweien meiner kleinen Patienten wurde berichtet, dass sie schon an der Brust oder bald nach der Ende des ersten Vierteljahres eingeleiteten Entwöhnung Schwierigkeiten in der Ernährung gezeigt hatten, bei einem dritten ereignete sich das gleiche mit der Entwöhnung im 10. Monate, endlich in einem Falle, wo das Kind an der Ammenbrust nicht recht zunahm, begannen auch schon während des ersten Lebensjahres, während allerhand Versuchen mit Zwiemilchernährung, Hindernisse der regelrechten Entwicklung sich einzustellen; zu dem eigentlich schweren Versagen der Leistungen im Verdauungsgeschäft kam es aber auch erst im zweiten Lebensjahre.

Die Art der *Entwicklung* der Störung war in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Zweimal wurde die Erkrankung durch eine plötzliche *Katastrophe* eingeleitet; in dem einen Falle scheint es sich bei dem bis dahin gut vorwärts gekommenen Kinde um eine choleraartige Magendarmerkrankung gehandelt zu haben,



wo nur durch das rechtzeitige Eingreifen eines erfahrenen Pädiaters der tödliche Ausgang abgewendet worden sein soll. Das Kind stand zu der Zeit im 19. Lebensmonat, von da erholte es sich nicht wieder und blieb *einunddreiviertel* Jahre lang (bei ausgesuchtester Pflege, es handelte sich um den einzigen Erben eines grossen Majorates) unter geringen Schwankungen *auf dem Körper-Gewicht von 5,25 Kilo stehen.* In einem zweiten Falle äusserte sich die Katastrophe nach einer Reihe nicht besonders erfolgreicher, aber immer noch von Zunahme des Körpergewichtes begleiteter Ernährungsversuche in Gestalt jener plötzlichen Gewichtsstürze (ohne auffällig schwere Erscheinungen seitens des Magendarmkanals), auf die noch zurückzukommen sein wird. Auch dieses Kind stand im Beginn des zweiten Lebensjahres.

In vier anderen Fällen, im zweiten Lebensjahre stehend, soll ebenfalls ein plötzlicher Beginn nach einer „Erkältungskrankheit", mit Fieber, allgemeinem Unwohlsein und Diarrhoe das chronische Leiden eingeleitet haben.

In den drei Fällen, wo die Tragödie nach dem Entwöhnen begann, war die Entwicklung der Erkrankung von vornherein chronisch und bot gleich zu Anfang den Charakter, wie er nachher bei der klinischen Schilderung des chronischen Leidens selbst beschrieben werden soll.

Endlich in einem Falle, dem schwersten, letal verlaufenen, begann die Erkrankung überhaupt nicht mit stärkeren Magendarmerscheinungen, sondern mit Allgemeinstörungen, Mattigkeit, verdriesslicher Stimmung, Appetitlosigkeit, Darmträgheit, woran sich ein starker und rascher Gewichtsverlust (in 14 Tagen 2½ Kilo) anschloss. Das damals 2½ Jahre alte Kind, das mit 1½ Jahren laufen und sprechen konnte, verlor die Fähigkeit, zu gehen wieder. Dem eigentlichen Beginn der Erkrankung war zwei Monate lang Verstopfung, aber bei gutem Appetit, vorausgegangen.

Wende ich mich jetzt zum klinischen Bilde des krankhaften Zustandes, dem diese Untersuchung gewidmet ist, so ist es kaum nötig, die Bemerkung vorauszuschicken, dass es sich nicht etwa um die gewöhnlichen Fälle chronischer muskulärer Darmatonie und wohl auch fermentativer Verdauungsschwäche des ersten Kindesalters handelt, die jedem beschäftigten Kinderarzte sehr oft zur Behandlung zugeführt werden und die zwar auch literarisch noch nicht gerade sehr oft und eingehend beschrieben worden sind, aber doch schon mehrfach Erwähnung gefunden haben, deren Schilderung ich auch selbst in meinem Lehrbuche (2. Aufl., S. 392)



zu geben versucht habe. Vielmehr liegen hier ungleich schwerere und weit tiefer in die Störung des Allgemeinbefindens eindringende Herabsetzungen der Verdauungsleistung vor. Man kann sie ganz allgemein damit kennzeichnen, dass der Organismus zunächst die Fähigkeit verliert, die mit der Nahrung anfangs in genügender Menge aufgenommene Energie in der für seine Bedürfnisse nötigen Weise auszunützen; aber in weiterem Verlaufe auch die Fähigkeit, die zu jenem Zwecke erforderliche Nahrung überhaupt aufzunehmen.

Klinisch gibt sich die erste Periode dadurch zu erkennen, dass bei einer vorher eine Zeit lang scheinbar bekömmlichen Nahrung das Körpergewicht unter dem Eintritt von Verdauungsstörungen stillsteht und dann abnimmt, die zweite dadurch, dass bei vorsichtiger und knapper Zufuhr, die wieder eine Weile vertragen und wohl auch mit geringer Zunahme beantwortet wird, plötzlich katastrophenartige Gewichtsstürze sich ereignen. Man gewinnt so den Eindruck einer ganz allmählich bis zur Erschöpfung sich steigernden, abnorm grossen Ermüdbarkeit der Verdauungswerkzeuge, die schliesslich im völligen Versagen ihrer Leistung gipfelt.

Die Verschiedenheit der einzelnen Fälle, der grössere oder geringere Grad der Schwere des Zustandes beruht im Grunde nur darauf, bis zu welcher Höhe er sich auf der Stufenleiter der eben dargelegten Abschwächung der Ernährungsleistung erhebt. Mag dieses aber nur auf die ersten Sprossen oder bis zum Ende der Leiter geschehen — charakteristisch für alle diese Erkrankungen ist die äusserst langsame Erholung, die grosse Schwierigkeit für den Organismus, nachdem einmal die Erscheinungen der Insuffizienz sich eingestellt haben, allmählich wieder festen Boden zu gewinnen. Gerade die Hemmnisse für die Wiederherstellung (Reparation), die hier im Organismus selbst gelegen sind, verleihen den fraglichen Erkrankungen ihren so ernsten Charakter.

Ich möchte bei dieser vorwiegend klinischen Skizze ausdrücklich die Ventilation der Frage vermeiden, welche einzelnen Organe des Gesamtorganismus hier vorwiegend gestört sind, ob mehr der Verdauungskanal, ob mehr der intermediäre Stoffwechsel, also ob mehr „Verdauungs-" oder „Ernährungs"störung vorliegt. Schliesslich ist doch zurzeit die Bezeichnung „Ernährungsstörung", soweit sie dem pathologischen Vorgang gelten soll, noch immer mehr ein Schlagwort, als ein völlig klarer Begriff — seine experimentellen Unterlagen sind doch immerhin noch recht spärlich, und die Frage, inwieweit die „intermediären" Schädigungen erst Folgezustände der Funktionsstörungen in der Darmwand sind, muss doch wohl



noch offen gehalten werden. — Zweifellos ist es aber, dass Hand in Hand mit dem allgemeinen Niedergang der Assimilation stets Zeichen von Magendarmerkrankung gehen, die in einer je nach dem Charakter der fehlerhaften Reaktion auf Nahrungszufuhr verschieden gestalteten Abweichung der Darmentleerungen nach Zahl und Art und immer durch einen erheblichen Meteorismus sich kundgeben. Dieser ist die Folge einerseits von einem Mangel an Tonus des muskulösen Teiles der Darmwand, andererseits von einem Übermass der Bildung von Darmgasen, die sich auch durch abnorm häufige und reichliche Blähungen und durch oft stundenlang anhaltendes Aufstossen, besonders nachts, äussert.

Charakteristisch für den Zustand ist das Verhalten, dass die bei einer notwendigen Änderung der Diät, z. B. nach dem Entwöhnen, oder nach einer jener einleitenden fieberhaften Indispositionen neu verordnete Nahrung gewöhnlich eine Zeitlang, ja unter Umständen sogar wochenlang, zunächst gut vertragen wird, in dem Sinne, dass sowohl die Kotbildung, bis etwa auf eine gewisse Trägheit der Entleerung, keine auffälligen Abweichungen von der Norm erkennen lässt, als auch der Effekt der Ernährung, das ordentliche Allgemeinbefinden und die Gewichtszunahme, nicht ausbleibt, wenn er auch in verhältnismässig bescheidenen Grenzen sich hält. Aber bald allmählich, bald plötzlich — das scheint von der *Art* der zugeführten Nahrung abzuhängen — ändert sich dieses Verhalten, und zwar *ohne dass in der Form der Diät* etwas geändert worden ist.

Die Gestaltung des weiteren Verlaufes lässt nun bei allen mannigfachen Nuancen im einzelnen zweierlei Haupttypen unterscheiden, die man auch als zwei verschiedene Grade der Schwere im Grundzustande des Leidens bezeichnen könnte. Da im Ernährungsverfahren bis zur Vorstellung des Kindes gewöhnlich die Milch den Löwenanteil im Regime eingenommen hat, so bekommt man im allgemeinen zuerst den verhältnismässig einfacheren Typus zu Gesicht.

Die Verdauungsstörung, soweit sie sich dem Laien durch die Beschaffenheit der Entleerungen zu erkennen gibt, erregt bei diesem anfangs oft durch lange Zeiträume hindurch keine Besorgnis insofern, als die Abgänge nicht diarrhöisch sind. Vielmehr nähern sie sich im allgemeinen mehr oder weniger der Form des Kalkseifenstuhles und stellen feste, derbe Kotmassen dar, die oft mittels künstlicher Nachhülfe zutage gefördert werden müssen. Freilich ereignet es sich auch von Zeit zu Zeit (besonders wenn schon Andeutungen von

Störungen des zweiten Typus auf der pathologischen Bühne auftauchen), dass diarrhoische Entleerungen einen oder mehrere Tage mit jenen festen abwechseln.

Aber was die Eltern und Pfleger solcher Kinder vor allem unruhig macht, das ist deren mangelhafte Zunahme, die allmählich in Stillstand und Rückgang sich fortsetzt, und das entsprechend schlechte Aussehen und Allgemeinbefinden. — Nun beginnt die Reihe der Änderungen der Ernährung, die sich in unermüdlicher Weise untereinander ablösen, aber meist nur die Art der Milch oder die Zusätze zu diesem Hauptnahrungsmittel betreffen. Jede neue Änderung, wenn sie sonst rationell in Bezug auf die quantitativen Verhältnisse ist, pflegt zunächst von einem Erfolg kleiner Zunahmen des Körpergewichts begleitet zu sein — aber immer ist das nur von kurzer Dauer; neue Abnahme folgt: neue Modifikation der Milchdiät, neue Hoffnung, neues Versagen u. s. f. in infinitum. Auf diese Weise wird es möglich, dass ein Kind bei vorzüglichster Pflege und Überwachung monatelang nicht zunimmt, ja, wie in dem einen schon erwähnten Falle, beinahe zwei Jahre lang auf dem nämlichen Körpergewicht stehen bleibt. — Allmählich aber genügt die Nahrung nicht nur nicht mehr, um Ansatz zu bewirken, sondern offenbar auch nicht mehr, um den täglichen Bedarf an Zufuhr zur Erhaltung der Körperfunktionen zu decken. Das ist daraus zu schliessen, dass der Gewichtsstillstand allmählich übergeht in Abnahme, dass der Körper nun von seinem eigenen Bestande zehrt. Jetzt kommt es zur Atrophie des älteren Kindes ganz ebenso, wie das beim Säugling der Fall ist.

Der Grad von Tiefstand des gesamten Organismus, in dem man nun solch ein Kind bei der ersten Untersuchung vorfindet, hängt von der Zeitdauer, seitdem der Schaden besteht, ab. — Er kann aber ganz extrem sein. In jenem Falle des fast zweijährigen Gewichtsstillstandes zum Beispiel war der Zustand des fast dreijährigen Kindes ein desolater. Das kleine Gesichtchen, das aus den Kissen hervorschaute, war von pergamentener Glätte und Bleichheit, durch die dünne Haut schimmerten schmale Venen, die Kraftlosigkeit war so hochgradig, dass nicht das Köpfchen gehoben werden konnte, von Sitzen natürlich keine Rede, die Extremitäten Haut und Knochen, auch sie kaum einer matten Bewegung fähig; am dürftigen Rumpf nichts gross als der Leib, durch dessen dünne Bedeckung die geblähten Därme plastisch hervortraten und sich bewegten: die einzige motorische Leistung, die das Kind vollführte. Dabei war es aber verhältnismässig lang



(Messung war nicht gemacht), bot keinerlei Zeichen von Rachitis, hatte schöne Backen- und Schneidezähne und keine Drüsenschwellungen, keine physikalischen Veränderungen an den inneren Organen, klares Sensorium, aber äusserst matte Reaktionen. — In anderen Fällen kürzerer Dauer stellt sich das Krankheitsbild weniger schwer dar, aber immer ist die Verzweiflung der Eltern gross, die nach monatelangem Abmühen unter fortdauernder ärztlicher Beratung kein Vorwärtskommen ihres Kindes erzielen konnten.

Die Indikation zur Behandlung dieser Fälle, deren Störung trotz aller scheinbaren Schwere als solche ersten Grades bezeichnet werden darf, ist eine einfache. Sie wird dem in der Säuglingspathologie erfahrenen Arzte durch die Beschaffenheit der Entleerungen an die Hand gegeben. Die bald lehmartig zähen, bald mörtelartig derben, geballten, konsistenten oder bröckligen Massen, die das Kind entleert, haben eine helle, graue, graugelbe, manchmal auch fast weisse Farbe, reagieren alkalisch, sind nicht selten von Schleim durchsetzt oder auch überzogen und stinken. Ihr Fettgehalt kann sehr hoch sein, über 30 pCt. der Trockensubstanz. Man nimmt wohl allgemein und mit Recht an, dass der üble Geruch nicht durch faulig zersetzte Nahrungsreste, sondern durch faulende Darmsekrete (Schleim, fermentführendes Eiweiss) bedingt ist. — Man weiss durch die am Säugling gemachten Beobachtungen (besonders die Untersuchungen *Czernys* und *Kellers*), dass derartige Entleerungen als Zeichen dafür angesehen werden können, dass die Kuhmilch eine für den vermindert leistungsfähigen Darm ungeeignete Nahrung darstellt. Welche Eigenschaft der Milch zu diesem paradoxen Verhalten führt, ist noch nicht völlig durchsichtig. Bestimmt ist es nicht das Fett allein. Denn in einem Falle zum Beispiel, der sonst sich ganz wie die übrigen Erkrankungen ersten Grades verhielt, genügte sogar der Zusatz einer geringen Menge von Magermilch zur im übrigen milchfreien Tageszufuhr, um einen katastrophenartigen Gewichtssturz hervorzurufen, wie er sonst bei derartigen Kranken im allgemeinen nicht beobachtet wird. Da wir diesem Symptom bei der schwereren Form unserer Krankheit, der Intoleranz gegen Kohlehydrat, begegnen werden, so ist vielleicht auch der Milchzucker unter Umständen am Nährschaden der fraglichen Kinder beteiligt. Auch die anorganischen Bestandteile können ins Spiel kommen, da die eben berührten Katastrophen jedesmal unter hohem Fieber einsetzen (Fall 3 unter i und k).

Einstweilen wird man sich mit der Tatsache abzufinden haben, dass die Milch als Ganzes von diesen vermindert leistungsfähigen Verdauungsorganen nicht vertragen wird und zwar in keiner Form, zuweilen zum Beispiel auch nicht in der beim Milchnährschaden des Säuglings so oft gut tolerierten Modifikation der Malzsuppe oder der Buttermilch. In dem schon mehrfach angezogenen schweren Fall (Fall 5 der Kasuistik) des jahrelangen Gewichtsstillstandes wurde auch die zuerst von mir vorgeschlagene Malzsuppe ganz und gar nicht vertragen.

Es heisst also in diesen Fällen, die Milch aus der Zusammensetzung der Nahrung vollständig zu eliminieren, wenigstens solange, bis eine genügende Reparation eingetreten. Dieser Indikation ist ja in unserem Falle viel leichter als beim Säugling zu genügen, da wir es mit Kindern zu tun haben, die meist schon eine Reihe von Zähnen haben, denen man also neben flüssiger eiweiss- und stärke-, beziehentlich zuckerhaltiger Nahrung auch feste verordnen kann.

Man findet in der Kasuistik in den Fällen 1—5, die dieser Kategorie angehören, die diätetischen Verordnungen, mit Hülfe deren es gelang, allmählich und unter mancherlei Schwankungen, aber schliesslich endgültig die Insuffizienz der Verdauungsleistung zu beseitigen und die Kinder zur völligen Genesung zu führen. Freilich, ein Punctum minoris resistentiae mag der Verdauungskanal solcher Kinder wohl dauernd bleiben. Immerhin haben einige meiner Fälle später die Milch wieder vertragen.

Weit schlimmer liegt aber die Sache in der zweiten Kategorie dieser Kranken, wo die Funktionen der Verdauungsorgane auf eine so tiefe Stufe herabgesunken sind, dass auch die der Verarbeitung der Kohlehydrate dienenden Fermente in ungenügender Menge oder unter Umständen vielleicht gar nicht mehr sezerniert werden. Eine solche Annahme halte ich für erlaubt in den Fällen, die klinisch in folgender Weise sich darstellen:

Der Verdacht einer über den Milchnährschaden hinausgehenden Störung der Verdauungsarbeit darf schon rege werden, wenn die Kalkseifenstühle ein von dem oben geschilderten abweichendes Verhalten zu zeigen anfangen. Auch hier handelt es sich nach meinen bisherigen Beobachtungen immer um bereits monatelang mit den verschiedensten Modifikationen einer im Hauptanteil aus Milch zusammengesetzten Nahrung behandelte Kinder. So finden wir auch hier die Entleerungen von derber Beschaffenheit und heller, oft ganz grauweisser Farbe, aber im Aufbewahrungs-

gefäss sind sie von einer etwas dünneren Flüssigkeit, wie etwa Kalkmilch, umspült, und vor allen Dingen riechen sie nicht faulig, sondern säuerlich und reagieren sauer statt alkalisch. Diese Beschaffenheit weist auf eine saure Gärung, die weder auf Rechnung des Fettes, noch und viel weniger des Eiweisses der Nahrung kommen kann, vielmehr auf eine abnorme Zersetzung der Kohlehydrate hinzuweisen scheint. Trotzdem bemerkt man aber auch in diesen Fällen zunächst eine Besserung des Zustandes, wenn man die Milch weglässt und ein ähnliches Regime, wie bei der ersten Kategorie beschrieben wurde, verordnet. Aber das dauert nicht lange. Vierzehn Tage, drei Wochen lang nimmt das Kind an Gewicht zu, und sein Allgemeinbefinden hebt sich; die grosse Mattigkeit lässt nach, die Stimmung wird besser, Aussehen und Farbe beleben sich, die Entleerungen verlieren den Kalkseifencharakter — kurz, man meint schon, gewonnenes Spiel zu haben: da macht der kleine Patient einen Strich durch die Rechnung. Ganz plötzlich, ohne jede Änderung der Diät, die bis zu dem betreffenden Momente gut bekommen war, nach Angabe der Pfleger „infolge einer leichten Erkältung“ oder „unter dem ungünstigen Einfluss eines besonders schwülen Tages“ u. dgl. treibt sich der Leib hochgradig auf, peristaltische Unruhe macht sich geltend, man hört Kollern im Leib, Aufstossen, übelriechende Flatus gehen ab, öfterer Stuhldrang stellt sich ein, und jetzt erfolgen reichliche dünnflüssige Entleerungen von brauner oder graubrauner Farbe, grossem Volumen, von Gasblasen durchsetzt, neutral oder sauer reagierend.

Dabei stürzt das Körpergewicht in wenigen Tagen kiloweise, und das Kind ist in schlechterer Allgemeinverfassung als zu Beginn des neuen Regimes. Es ist das Bild einer Katastrophe, eines plötzlichen Zusammenbruches, wie wir es am Säugling ja besonders beim choleriformen Enterokatarrh zu sehen gewohnt sind, wenn auch schwerere toxische Erscheinungen beim älteren Kinde weniger ausgeprägt zur Beobachtung kommen. — Die Beschaffenheit der Stühle ist nicht immer die gleiche, entweder es herrscht der dünnbreiige bis wässerige Charakter vor, oder die Ausleerung enthält besonders viel Schleim oder — das habe ich in meinen Fällen wiederholt einige Tage nach Beginn der Katastrophe gesehen — er hat mehrere Tage lang einen dysenterischen Charakter; in der dünnen, braunen Flüssigkeit sind sehr zahlreiche Schleimflocken von undurchsichtiger Beschaffenheit und gelber, roter oder rohem Fleisch ähnlicher Farbe. Das Mikroskop weist reichliches Blut und Eiter nach.



In solchen Fällen kann die Katastrophe auch von hohem Fieber (bis 39,3, selbst 40,0), aber meist nur kurzer Dauer, begleitet sein. Kurz, man hat ganz den Eindruck eines hinzugetretenen bakteriellen Infektes. Indessen, es gelingt nicht, wie bei der echten Enteritis der Säuglinge, irgendwelche charakteristischen Bakterien, die als Erreger angeschuldigt werden könnten, in diesen Entleerungen zu ermitteln. Gelegentlich einer so gestalteten Katastrophe des Falles 10 wurde eine besonders eingehende bakteriologische Untersuchung der Entleerungen im hygienischen Institute vorgenommen, aber weder Streptococcus noch Coli, noch irgend ein an den *Shiga*schen oder *Flexner*schen Dysenteriebazillus erinnernder Mikrobe nachgewiesen. Man isolierte ein dem Paratypus A ähnliches Bakterium, dessen Bedeutung aber ganz zweifelhaft blieb. Alle diese Abweichungen in der Beschaffenheit der Entleerungen scheinen erst sekundären Charakters und Folgen der innerhalb des Darmes schon eine Zeitlang bestandenen chemischen Reizung durch vergorenes Kohlehydrat zu sein. Hat man nämlich Gelegenheit, die Verdauungsleistung solcher Kinder unter genauem Vergleich der Nahrung und der Entleerungen fortgesetzt zu verfolgen, so überzeugt man sich, dass der Katastrophe die eigentlich charakteristischen Entleerungen kürzere oder längere Zeit vorausgehen: diese aber sind durchaus identisch mit den von *Adolf Schmidt* treffend geschilderten und abgebildeten Stühlen der *Gärungsdyspepsie*. Sie stellen voluminöse, nicht zerfliessende, daher in flachem Gefässe wie ein grosser Kuchen daliegende, von Gasblasen durchsetzte, sonst ziemlich homogene, sauer riechende und reagierende Massen von brauner Farbe dar, von einer Quantität, die zuweilen geradezu unwahrscheinlich anmutet. So hatte mein schwerster (tödlicher) Fall 10 bei einer äusserst vorsichtigen Diät, die zum grösseren Teile aus Ammenmilch und im übrigen fast nur eiweisshaltiger Nahrung (nur 50 g Weissbrot) bestand, eine tägliche Kotentleerung im Gesamtbetrage von 400 bis 500 g mit 64 g Trockensubstanz; und zwar zu einer Zeit, wo es dem Kinde recht leidlich zu gehen schien und das Gewicht in 42 Tagen (immer *nach* der Entleerung aufgenommen) um 1 Kilo stieg; dann trat die Katastrophe ein. Die chemische Analyse der Trockensubstanz gibt keinen rechten Aufschluss über ihre Konstitution; jedenfalls ist in solchen Stühlen kein hoher Fettgehalt vorhanden. Dass auch keine zahlreichen Stärkekörner mikroskopisch nachweisbar waren, wo fast kein Stärkemehl zugeführt war, ist klar. Nichtsdestoweniger ist es



aber nicht zu bezweifeln, dass es der Kohlehydratanteil der zugeführten Nahrung ist, dessen mangelhafte Verarbeitung durch diese eigene Form der Entleerungen ihren Ausdruck findet. Und meist ist es in der Tat das in Form von Mehlen (Kakao, Hygiama, Leguminose, auch der aufgeschlossenen Mehle, wie Theinhardts-Mehl, Liebigsuppenpulver nach *Soxhlet*, *Mellin's*, *Food* etc.) zugeführte Kohlehydrat, das zur Produktion dieser ganz merkwürdigen Entleerungen Veranlassung gibt. Die Insuffizienz der Leistung betrifft in diesen Fällen wohl hauptsächlich den Dünndarm. In einem meiner Fälle wurde jedenfalls konstatiert, dass die Sekretion der Magenschleimhaut (freie Salzsäure, Ferment) nicht gestört war. Die Schwäche, der Verfall, das jammervolle Aussehen der Kinder ist nach solchen Katastrophen durch schwere Erscheinungen von Herzschwäche kompliziert. Kühle Nase und Extremitäten, Untertemperatur, schwacher, oft verlangsamter Puls, manchmal auch Andeutungen von grosser Atmung verknüpfen sich mit schwerem Krankheitsgefühl, grösster Verstimmung, ohne dass aber eine Trübung des Sensoriums sich geltend machte. Der Schlaf ist durch die schon erwähnten Beschwerden der abnormen Gasbildung, Aufstossen und Blähungen, Kolikschmerzen, Stuhldrang vielfach unterbrochen.

Da ist nun guter Rat teuer. Wie soll man hier zum Ziele einer Wiederherstellung der tiefen Herabsetzung des Verdauungsapparates kommen, wo zweien der drei Hauptnährstoffe gegenüber das Verdauungsgeschäft versagt? Hier können wir keinen Nutzen aus dem *Rubner*schen Isodynamiegesetz mehr ziehen, denn hier sind ja beide Stoffe, die sich gegenseitig vertreten können, nicht mehr verwertbar, weil der kranke Organismus beiden gegenüber sich eben refraktär verhält. Aber andererseits kann man sie nicht entbehren, denn bloss mit Eiweiss lässt sich keine Ernährung ermöglichen. Die einzige Zuflucht ist in den schlimmsten dieser Fälle die Rückkehr zur Ernährung mit Frauenmilch, auch beim mehrjährigen Kinde. Sie scheint auch hier zeitweilig die einzige Panacee zu sein, unter der eine Erholung der schweren Darmschwäche noch möglich wird, die einzige Nahrung, deren Kohlehydrat auch von der minimalen Leistung der verdauenden Zellen noch bewältigt wird. Sie war auch, für den Anfang wenigstens, in dem sehr schweren Fall 8 meiner Krankengeschichten, die schmale Brücke, die über den Abgrund des völligen Zusammenbruches hinwegführte. Und die mit diesem Rettungsanker offenbar immer von neuem gemachten Erfahrungen machen den Fall 9

verständlich, wo der betreffende Knabe, als er noch einmal im 5. Jahre durch eine Katastrophe dem Erlöschen nahe war, nur durch Frauenmilch erhalten wurde und nun 1½ Jahre lang, bis ins 8. Jahr hinein, von einer Amme seine Nahrung dauernd erhielt.

Freilich, dass auch diese letzte Hoffnung durch die ganz extreme Insuffizienz des Verdauungskanals zu Schanden werden kann, das lehrt Fall 10. — Wie schon erwähnt, hatte dieses 3½ jährige Mädchen unter einer Ernährung, deren Kohlehydratanteil fast ausschliesslich durch die Frauenmilch geliefert wurde, wochenlang die exquisitesten Entleerungen der Gärungsdyspepsie und erst dann eine schwere Katastrophe. Ein halbes Jahr lang wurden dann in behutsamster Weise unter vorsichtigem Steigen der Ernährung mit Muttermilch die Versuche fortgesetzt, das Kind in die Höhe zu bringen, immer mit dem gleichen Resultat, einer wahren Sisyphusarbeit, dass, sobald die Quantität der Nahrung eine gewisse Höhe erreicht hatte (die aber dem Energiebedürfnis noch nicht entsprach), immer wieder von neuem die Gärungs-Katastrophe eintrat, bis dann schliesslich der völlige Zusammenbruch nach Vorausgang von Tetanie-Erscheinungen erfolgte.

Dass übrigens in solchen Fällen auch das Kohlehydrat der Kuhmilch ohne jeden Mehlzusatz zur Gärungs-Katastrophe führen kann, das lehrt Fall 8 meiner Beobachtungen: Anfang des 2. Lebensjahres Gewichtssturz unter Ernährung mit reiner Pegninmilch.

Nächst der Muttermilch dürfte vielleicht der Eselsmilch noch das meiste Zutrauen bei dem Versuche, solche Kinder der Wiederherstellung zuzuführen, zu schenken sein. Daneben dürfte für den Anfang alles sonstige Kohlehydrat und auch Fett ganz auszuschliessen sein und muss die Nahrung aus lediglich eiweisshaltiger Substanz bestehen. Alles natürlich in sorgsam abgestuftem und ganz allmählich steigendem Vorgehen. Da käme dann also das Eiereiweiss und das aus der entfetteten Milch hergestellte Kasein in Betracht auf das kürzlich *Finkelstein* als geeigneten Zusatz zur Ernährung atrophischer Säuglinge hingewiesen hat), ferner in kleinen Dosen verabreichtes fettarmes Fleisch (Kalb, Huhn, Wildbret), endlich Saft des roh ausgepressten Fleisches, der freilich manchmal nicht vertragen oder refusiert wird. Wenig Nutzen scheinen die künstlichen Eiweisspräparate zu bieten, werden aber immer mit heranzuziehen sein.

Ist damit eine allmähliche Erholung erzielt, so scheint es, wie Fall 8 zeigt, nachher natürlich, mit der Zufuhr von Kohlehydrat



in fester (und zum Teil durch Erhitzen aufgeschlossener) Form, wie Zwieback, Cakes, Semmelrinde, zu beginnen und dann vorsichtig Fett (beste Butter) hinzuzufügen. Übrigens war in einigen meiner Fälle unter den stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln das Fleisch nicht sofort benutzbar, weil es lange Zeit von den Kindern zurückgewiesen wurde.

Von pharmazeutischen Präparaten ist nach meiner Erfahrung wenig zu hoffen; am rationellsten dürfte die periodenweise Heranziehung der Verdauungsfermente (Laktopeptin, Acidolpepsin, Pankreatin) sein. Jeder Arzt, dem ein solches Kind zur Behandlung zugeführt wird, hat sich aber auf eine schwere Arbeit gefasst zu machen.

So schlimm es aber auch mit diesen Fällen der zweiten Kategorie wochen-, monate-, ja jahrelang aussehen mag, die Tatsache, dass von fünf meiner hierher gehörigen Beobachtungen vier in Heilung übergegangen sind, lehrt doch eindringlich, dass man bei ihrer Überwachung und Behandlung nie die Hände in den Schoss sinken lassen soll, nie die Hoffnung auf eine schliessliche Genesung aufgeben soll, wenn auch das Leben an einem noch so dünnen Fädchen nur noch zu hängen scheint. Man könnte einwenden, dass mit einer vorübergehenden Heilung solcher Zustände schliesslich doch nicht viel gewonnen sei, denn elende und schwächliche, immer neu bedrohte Existenzen gingen aus solchen Leidenszuständen doch hervor. Wir werden noch sehen, dass nach den Beobachtungen eines anderen Autors analoge Zustände des Erwachsenen sich sehr vielfach bis in frühe Kindheit zurückverfolgen lassen. Ob aber notwendig eine dauernde Kränklichkeit zurückbleiben muss, ist damit nicht gesagt. Jedenfalls befindet sich das eine Kind (Fall 8), das ich dauernd im Auge behalten habe, zurzeit in glänzender Gesundheit, und von Fall 6 und 7 habe ich den Bericht erhalten, dass sie sich lange Zeit hinterher völlig wohl befanden. Vor allem aber verweise ich auf die für diese Frage allerwichtigste Krankengeschichte des Falles 9, wo vom Patienten selbst, nahezu 20 Jahre nach der Zeit, wo er in meiner Behandlung stand, authentische Nachricht vorliegt: wenn auch nicht völlig frei von jeder Empfindlichkeit seiner Verdauungsorgane, ist dieser — bis auf den Todesfall — schwerste meiner Patienten weder in der Ausübung seines Berufes, noch im Lebensgenusse schon seit Jahren irgendwie noch beeinträchtigt.



Die Beantwortung der Frage nach dem Wesen dieser ungewöhnlichen Erkrankung hat ihre Schwierigkeiten. Auszuschliessen ist, wenigstens für eine Reihe von Fällen, mit Sicherheit die Annahme, dass sie sich aus den bekannten Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglingsalters herleitet, etwa auf Fehler in der Ernährung während dieser frühesten Periode des Lebens zurückzuführen sei. Das sind diejenigen meiner Beobachtungen, wo die Kinder bis ganz oder fast ganz zum Ende des 1. Lebensjahres lediglich Mutter- oder Ammenbrust bekommen hatten und bis zu $^5/_4$, ja $1\frac{1}{2}$ Jahren überhaupt Zeichen von Erkrankung gar nicht dargeboten hatten, zur rechten Zeit begonnen hatten, zu laufen, zu sprechen, die Zähne zu bekommen und ein blühendes, gutes Aussehen gehabt haben sollten. — Aber auch sämtliche anderen Fälle hatten ausnahmslos von Anfang ihres Lebens an unter der Überwachung tüchtiger Ärzte gestanden, manche direkt unter derjenigen von langjährigen Assistenten erster pädiatrischer Autoritäten oder solchen selbst, z. B. Fall 1, 6, 8, 9, so dass die Annahme schlechterdings von der Hand zu weisen ist, als wären ungeeignete diätetische Massnahmen, qualitative oder quantitative Fehler in den Verordnungen des Regimes zunächst Ursache von gewöhnlichen dyspeptischen Erkrankungen der jungen Kinder gewesen, aus denen dann allmählich sich die chronischen Schwächezustände des Verdauungswerkzeugs erst entwickelt hätten. — Noch weniger ist an die etwaige Zufuhr verdorbener Nahrungsmittel als Vermittler der ersten Anfänge der Erkrankung zu denken, da, wie schon hervorgehoben, alle in Frage stehenden Kinder sich der peinlichsten Überwachung gebildeter, sorgfältiger Mütter oder Pflegerinnen zu erfreuen gehabt hatten. Mit einem Worte: von aussen kommende Schädigungen als primäre Veranlasser der geschilderten Zustände haben mit der grössten Wahrscheinlichkeit durchweg ausser Betracht zu bleiben.

Während mancher Phasen des Verlaufes, die durch den hochgradigen Verfall neben hartnäckigen Diarrhoen, stark aufgetriebenen, bei Berührung wohl auch schmerzhaften Leib gekennzeichnet sind, liegt es nahe, an eine tuberkulöse Erkrankung des Intestinaltraktus zu denken. Zuweilen stellt sich wohl auch in den abhängigen Partien des Leibes ein dumpferer Perkussionsschall ein, der an die Möglichkeit einer beginnenden Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle denken lässt. Kurz, es kommen eine Reihe Verdacht erregender Momente zusammen. In mehreren Fällen habe ich selbst diese Frage zu erwägen Veranlassung ge-



habt. Aber niemals waren sonstige tuberkulöse Erscheinungen, im besonderen keinerlei verdächtige Drüsenschwellungen, vorhanden. Wiederholtes eifriges Suchen nach Tuberkelbazillen im Darmschleim war stets erfolglos. Und niemals war die *Pirquet*sche Reaktion positiv. Endlich sprach auch die schliessliche völlig glatte Heilung gegen eine solche Annahme, die ich selbst übrigens auch immer bald wieder fallen liess.

Wir sind also auf die Annahme innerer, im Organismus gelegener Momente angewiesen. Da nun aber die Untersuchung aller sonstigen Organe völlig normale Verhältnisse ergab, so bleibt nichts übrig, als eine von vornherein in der Anlage schon den Verdauungswerkzeugen anhaftende Schwäche als wesentliche Ursache dieser schweren chronischen Störung vorauszusetzen. Dagegen wird nicht angeführt werden können, dass die so tiefgreifenden Mängel der physiologischen Leistung erst lange nach der Geburt sich herausgestellt hatten, während die Kinder bis dahin ganz normal funktioniert und sich entwickelt hatten. — Es ist ja schon wiederholt darauf hingewiesen worden, dass bei den meisten unserer Patienten die normale Funktion nur gerade solange sich bewährt hatte, als die Kinder unter dem Schutze und vor der verhältnismässig leichten Aufgabe der natürlichen Ernährung standen. Sobald diese aufhörte, zeigte sich der Defekt der Anlage. Wir begegnen dem gleichen Verhalten auch bei verschiedenen anderen Entwicklungsstörungen oder schwachen Veranlagungen des Kindes ganz in der nämlichen Weise. Auch die Erscheinungen des Pylorospasmus zum Beispiel pflegen ja gewöhnlich nicht gleich mit den ersten Reizen, mit denen eine normale Nahrung das abnorm reizbare Organ des Pylorusteils des Magens trifft, sondern erst, nachdem sich diese Reize eine Zeitlang summiert haben, sich einzustellen. Aber auch auf ganz anderen Gebieten treffen wir auf den nämlichen Mechanismus in dem allmählichen Auftreten krankhafter Erscheinungen. Ein psychopathisch veranlagtes Kind kann während der ganzen ersten Kindheit den leichten Anforderungen, die an die Leistung seines nervösen Zentralorganes gestellt werden, gerecht werden. Sobald aber die Schulzeit stetigere und grössere Anstrengung des Nervensystems erfordert, gibt sich die mangelhafte Veranlagung alsbald kund. Diese Beispiele könnten leicht unter Herbeiziehung anderer funktioneller Systeme (der Muskelleistungen, des Zirkulations- und Respirationssystems) vervielfältigt werden. Man kann es geradezu als ein Entwicklungsgesetz des Kindes

aussprechen, dass die Veranlagung seiner Gesamtheit, wie seiner Organsysteme in derjenigen Phase zur eigentlichen Bewährung kommt, wo die entscheidenden Ansprüche an deren Leistungen gestellt werden. Es ist ja auf reingeistigem Gebiete ganz das gleiche der Fall.

Somit möchte ich die hier zur Untersuchung gekommenen krankhaften Zustände ganz unmittelbar auf eine ursprünglich mangelhafte oder schwache Veranlagung der gesamten Verdauungswerkzeuge zurückführen.

In der Lebensgeschichte solcher Kinder finden sich Anhaltspunkte in genügender Zahl, die diese Annahme weiter zu stützen geeignet sind. Betrachten wir die Verhältnisse der Aszendenz, so finden wir fast in jedem Falle gewisse Anomalien, die eine solche Beeinflussung der Deszendenz in negativem Sinne sehr wahrscheinlich erscheinen lassen.

Am wenigsten beweisend ist hier Fall 1, der ja auch durch eine anfänglich gute Reaktion auf die (allerdings von einem tüchtigen Kinderarzte überwachte) künstliche Ernährung bemerkenswert war. Hier war aber die Mutter zweifellos recht nervös veranlagt und das Kind gleich anfangs während der kurzen Zeit unwohl, wo es die Mutterbrust bekam.

In Fall 2 hatten beide Eltern an nervösen Lähmungen gelitten, und das Kind selbst war ein schwächliches Zwillingskind.

In Fall 3 gab der Vater selbst an, dass beide Eltern nervös seien.

In Fall 4 machte der Vater, eine Kapazität in seinem Fache, körperlich einen sehr schwächlichen Eindruck, hatte sehr bleiche Farbe und einen spärlichen Körper und erzählte, dass er auch lange Zeit als Kind sehr schwächlich gewesen sei.

In Fall 5 und 8 handelte es sich um vorgerücktes Alter beider Eltern, die Mutter je 42 Jahre alt, der Vater einmal über 50, einmal 60 Jahre alt.

In Fall 6 und 7 findet sich Genaueres nicht angegeben, in jenem war der Vater ein wohl etwas überarbeiteter Gelehrter.

Auch in Fall 9 fehlen genauere Notizen. In Fall 10 war die Mutter eine schwere Hysterica, das Kind mit abnorm niedrigem Gewicht geboren.

Also, wo überhaupt Angaben über die Abstammung vorliegen, finden wir überall Schwächlichkeit und besonders häufig starke neuropathische Belastung seitens der Eltern.



Somit scheint mir die vorgetragene Auffassung der Ätiologie unserer Erkrankung nicht unbegründet zu sein. Es ist aber, wie der Verlauf der meisten Fälle zeigt, diese Schwäche der Veranlagung bis zu einem gewissen Grade reparabel. Die weitere Entwicklung vollzieht sich in dem Sinne, dass der anfängliche Defekt allmählich sich ausgleicht und aus dem schwachen Organ schliesslich doch noch ein leistungsfähiges wird: ein Vorgang, dem wir ja glücklicherweise auch auf anderen Gebieten der kindlichen Entwicklung oft genug zu beobachten Gelegenheit haben.

Ich habe zum ersten Male auf diese hier etwas ausführlicher erörterten Störungen kurz hingewiesen in einem zum Besten der ärztlichen Fortbildung Anfang Dezember 1908 gehaltenen öffentlichen Vortrage[1]). Ich bin aber nicht der einzige, der diesen Zuständen schon längere Zeit seine Aufmerksamkeit zugewendet hat.

Im Anfang dieses Jahres erschien eine interessante Arbeit von *Herter*, Professor der Pharmakologie an der Columbia-Universität in New York, betitelt: „*Über intestinalen Infantilismus*“[2]). Das klinische Material, auf das dieser Gelehrte sich stützt, stammt zum Teil aus der Klientel *Emmet Holts* und hat unter teilweise jahrelanger Beobachtung und Behandlung sowohl des Klinikers, wie des chemischen Pathologen gestanden. Wenn nun auch das Alter der Kinder bei *Herter* grösstenteils ein höheres war als in meinen Fällen (unter denen ja nur ein 8 jähriger sich befindet), so scheint es mir doch keinem Zweifel zu unterliegen, dass das Wesen der von diesem Autor geschilderten Erkrankung mit demjenigen der von mir beschriebenen chronischen Störung identisch ist. *Herter* hat ihr Bild durch sorgfältige chemische und bakteriologische Untersuchungen um mehrere Züge bereichert. Er hat zahlenmässig die starke Vermehrung der Calcium- und Magnesiumausscheidung durch den Darm, sowie die verminderte Resorption des Fettes der Nahrung (oder vielleicht auch seine vermehrte Ausscheidung durch den Darm?) nachgewiesen und zeigt, wie dieses Verhalten in einem Falle (der noch dazu schon in der Besserung sich befand) eine sehr ungenügende Bilanz der gesamten anorganischen Stoffe zur Folge gehabt hat. Er zeigt ferner, dass mit dem Schwanken des Zustandes nach unten und oben eine Vermehrung und Verminderung von Fäulnisprodukten im Harn proportional

---

[1]) Die Ernährung kranker Säuglinge und Kinder. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. 1909. No. 14. S. 20—22 des Sonderabzuges.

[2]) Übersetzt von Dr. *Ludwig Schweiger* in Wien. Fr. Deuticke. 1909.



geht. Endlich hat er in ähnlichem Verhältnis in Kot und Darmschleim das Auftreten einer beim älteren Kinde normalerweise fehlenden Bakterienflora (nämlich so, wie sie dem Säuglingsdarme eigen ist) beobachtet, eine Tatsache, auf die er grosses Gewicht legt. Sie bildet für ihn das Fundament der Theorie, womit er die gesamte Pathologie und Pathogenese der chronischen Störung zu deuten unternimmt. Er nimmt an, dass durch die Infektion mit einer eine Art Rückfall in die Säuglingsperiode darstellenden Bakterienflora eine Darmentzündung entstände. Deren Folge sei die mangelhafte Assimilation der Kohlehydrate des Fettes und der anorganischen Bestandteile der zugeführten Nahrung. Die chronische Unterernährung führe zum Infantilismus. Zweitens führe die Tätigkeit der Bakterien zur Entstehung von Fäulnisprodukten, die, ins Blut aufgenommen, die Intoxikation des neuromuskulären Systems mit den Symptomen der Asthenie, Verstimmung, in einem Falle Epilepsie (!), hervorrufe. Dabei stützt er sich auf die Kongruenz des klinischen Befundes von nervösem Schwächezustand und des Nachweises der Fäulnisprodukte (Indikan, Ätherschwefelsäuren, Phenol u. a.) im Harn.

So dankbar die von *Herter* beigebrachten Tatsachen als eine Bereicherung unserer Kenntnisse von dieser immerhin recht dunklen Erkrankung zu begrüssen sind, so möchte ich doch Bedenken tragen, mich seinen theoretischen Anschauungen anzuschliessen, von denen die meinigen nach den weiter oben gegebenen Darlegungen vielmehr stark abweichen. Es ist nicht zu verkennen, wieviele Lücken in dem Tatsächlichen vorhanden sind, die von der Hypothese überbrückt werden müssten, wenn man den *Herter*schen Gedankengang sich aneignen wollte. Erstlich ist kein Beweis beigebracht, dass die im Säuglingsdarm normal vorhandene Flora beim älteren Kinde Darmentzündung hervorbringen müsse. Zweitens ist nicht erwiesen, dass eine chronische Darmentzündung (die Verf. auch nur in bestimmte Teile des Darmtraktus verlegt) bei unserem Leiden vorhanden ist, da vermehrte Abstossung von Epithelien und Schleimbildung eine solche Diagnose nicht rechtfertigt. Drittens ist nicht erwiesen, dass eine solche hypothetische Darmentzündung zu einer so schweren Ernährungsstörung, wie wir sie hier vor uns sehen, führt, dass also der „Infantilismus" von ihr abhängig ist. Aber auch das Recht, die zweite Symptomengruppe, die toxischen Erscheinungen, mit der Resorption von Fäulnisprodukten in Zusammenhang zu bringen, ist meines Erachtens anfechtbar. Wenigstens enthalten die Partien seiner



Schrift (S. 41—44), wo davon die Rede ist, keine zahlenmässigen experimentellen Beweise für die behauptete Kongruenz.

Es wäre gewiss sehr erfreulich, wenn die Lösung der hier vorliegenden Rätsel auf dem von *Herter* eingeschlagenen Wege ihre Erledigung finden könnte. Zurzeit aber möchte es wohl nicht gelingen, mit den bisherigen Tatsachen die Zweifel desjenigen zu widerlegen, der sowohl die Änderung der Bakterienflora, wie die Fäulniserscheinungen als sekundäre, zu dem primären Versagen der Darmleistung hinzutretende Phänomene anzusprechen geneigt ist.

Auch die Bezeichnung des *Infantilismus* will mir nicht recht geeignet erscheinen. Das Stehenbleiben der Entwicklung, namentlich das Kleinbleiben, das mangelhafte Wachstum des Skeletts sind — wie *Herter* selbst recht klar auseinandersetzt — durchaus nichts weiter als eine Folge der chronischen Unterernährung. Dagegen sind wir doch gewohnt, unter Infantilismus einen auf *angeborener* Entwicklungshemmung beruhenden, durch rationelle Ernährung nicht ausgleichbaren Zustand zu verstehen.

In einem gewissen Sinne allerdings könnte auch nach meiner Auffassung die *Herter*sche Bezeichnung akzeptiert werden: insofern man darunter das Zurückbleiben der Verdauungsorgane auf einem Niveau mangelhafter Leistungsfähigkeit begreifen würde. Aber dieses Zurückbleiben ist ja, wie *Herters* und meine Fälle dartun, ausgleichbar, und dann heilt auch der Infantilismus. Auch in Bezug auf die von *Herter* in trefflicher Darlegung auseinandergesetzte Behandlung weiche ich insofern von diesem Autor ab, als ich der Milch im Gesamtregime eine weit untergeordnetere Rolle zuweise.

Der *zweite Autor*, der dem hier in Frage stehenden chronischen Leiden schon seit Jahren seine Aufmerksamkeit zugewendet hat, ist *R. Schütz* in Wiesbaden. Er teilte bereits im Jahre 1905[1]) die Krankengeschichten von 3 Geschwistern mit, die, ähnlich mehreren *Herter*schen Fällen, bereits am Ende des ersten Kindesalters standen, deren Erkrankung aber mit einer allerdings mehrjährigen Zwischenpause auch schon im frühen Kindesalter sich gezeigt hatte. Das ganze Symptomenbild, das diese Kinder darboten, scheint mir aber keinen Zweifel zu lassen, dass es sich hier um einen identischen oder mindestens sehr ähnlichen Zustand handelt,

[1]) Chronische Magendarm-Dyspepsie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 62. Band. S. 794. 1905.



wie er meine Fälle kennzeichnet. *Schütz* hat seine reichen Erfahrungen kürzlich in einer zusammenfassenden Darstellung mitgeteilt[1]), wonach er 143 Erwachsene und 12 Kinder an jenem, nach seiner Beobachtung sehr langwierigen, ja zuweilen wohl lebenslangen, chronischen Leiden, das er mit der in der Anmerkung[1]) zitierten Bezeichnung versieht, im Verlaufe von 9½ Jahren in seinem Sanatorium behandelt hat. *Sch.* bedient sich ja zur Ermittlung der Funktionsstörungen im Verdauungsgeschäft der von ihm nach *A. Schmidts* Vorgang besonders ausgebildeten mikroskopischen Untersuchungen des Fäzes, die als Produkte bestimmter Probemahlzeiten geliefert werden. Da diese Methode keine quantitative Untersuchung gestattet, so kann sie sich gewiss mit dem von *Herter* angewandten Verfahren nicht messen, aber sie dürfte in der Hand eines so geübten und erfahrenen Untersuchers wie *Schütz* (der 1100 Stuhlentleerungen solcher Kranken durchmustert hat) auch zu brauchbaren Ergebnissen führen. Für den, der, *A. Schmidt* selbst folgend, die makroskopische und chemische Untersuchung der Stühle vorzieht, sind sie nur schwer mit den eigenen Erfahrungen zu vergleichen. Indessen macht auch *Schütz* mehrfache Angaben über makroskopische Beschaffenheit, Farbe, Konsistenz und Reaktion der Ausleerungen seiner Patienten, die nicht zweifeln lassen, dass er ganz die gleichen Nuancen des Kalkseifenstuhles und des Gärungsstuhles beobachtet hat, wie ich sie oben beim jungen Kinde geschildert habe. Auch im sonstigen klinischen Bilde, wie es *Schütz* entwirft, finden sich durchaus ähnliche Züge, wie sie von mir beschrieben sind, selbst bis auf die tetaniformen Krampfzustände.

Mit *Herter* trifft er sich in dem Hinweis auf die mangelhafte Entwicklung und namentlich auf das Zurückbleiben des Körperwachstums seiner Kranken, Kinder sowohl wie Erwachsener, sowie in der Betonung des Auftretens einer neuen Bakterienflora im Darme seiner Kranken — eine Erscheinung, die er als sekundär, aber doch als mögliche Quelle neuer Störungen ansieht.

In der Beurteilung des Wesens der Krankheit steht *Schütz* aber durchaus auf dem gleichen Standpunkt, wie ich ihn oben entwickelt habe: er bezeichnet es als eine Funktionsschwäche des

[1]) Über chronische Magendarm-Dyspepsie und chronische dyspeptische Diarrhoe. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 94. S. 1. Und neuestes: Über chronische Magendarm-Dyspepsie und chronische dyspeptische Diarrhoe des Kindesalter. Therapeutische Monatshefte. Juli 1909. H. 7.



ganzen Verdauungskanals und denkt ebenfalls sehr an die Möglichkeit einer angeborenen Mangelhaftigkeit seiner Leistungsfähigkeit.

Schliesslich sei noch auf eine Seite der *Schütz*schen Mitteilungen hingewiesen, die schon oben (S. 679) einmal berührt wurde und gerade für die Bewertung der ganzen Angelegenheit im Kindesalter nicht ohne Bedeutung sein dürfte. Unter den im Verhältnis zu den Kindern ganz ungleich zahlreicheren Erwachsenen, die er zu behandeln hatte, befanden sich doch nicht ganz wenige Patienten, die den Anfang ihres Leidens bis in die Kindheit zurückführten; und er ist der Meinung, dass solche Kranke in ihrer Jugend keine entsprechende Behandlung gefunden haben. Es dürfte vielleicht die Aussicht nicht ganz ausgeschlossen sein, dass die Zahl der in solcher Weise leidenden Erwachsenen sich in dem Grade vermindern wird, als man gelernt haben wird, schon im früheren Kindesalter die geschwächten Verdauungsorgane solcher Kranken allmählich zu einer normalen Leistung zurückzuführen.

Krankengeschichten.

Fall 1.

Fr., Annalise, geb. 4. X. 1905 mit 3,5 Kilo.

Bekam 5 Wochen Brust, wobei sich Darmstörungen zeigten. Dann aber ging's bei künstlicher Ernährung ganz gut. Die Entwicklung ganz normal. Körpergewicht Ende des 1. Lebensjahres 10,5 Kilo.

Im Januar 1907 (also mit 1¼ Jahren) begann das Elend.

Das Kind bekam schon gemischte Kost; mit einem Male begannen unter hohem Fieber bei 40,0 Diarrhoen und Übelbefinden.

Man ging auf Milch, Eichelkakao und Nährzwieback zurück. Doch immer war bei Milchnahrung der Stuhl schleimig. Malzsuppe, Buttermilch erfolglos versucht. Nunmehr Haferschleim, Reisbrei in Brühe und Nährzwieback, weisses Fleisch. Allmählich wieder Milch bis auf ³/₄ Liter und mittags Suppe und wenig Fleisch. Ende August 1907 wieder 40,0 und Diarrhoe. Fleisch ab. Milch mit Ramogen und Griesbrei. Da nahm sie 1 Pfund zu. Nestlebrei: Wieder schlechter Stuhl. Von neuem Milch bis Februar 1908 auf 1 Liter.

März 1908 Milch, Pegninmilch, Eselsmilch. Alles nur kurze Zeit vertragen, immer wieder Darmstörungen.

Status 11. V. 1908. 8,18 Kilo (2½ Jahre!), Grösse 85 cm (für Mädchen unter dem Durchschnitt). Klein, blass, mager, 12 Zähne. Kopfumfang 47, Thorax 45. Innere Organe normal: Leib weich, leicht tief eindrückbar.

Regime:		
	160 g Kartoffel	7 g Butter
	50 g Gries	52 g Apfelmus
	15 g Fleisch	400 g Eichelkakao
	4 g Zwieback	400 g Hygiama
	1 frischen Apfel später.	



Vom 19. V. an auf. Appetit sehr gut.

23.—25. V. Fieber (Tonsillitis).

Vom 27. V. an 36,5. Stuhl immer gut.

Vom 11. V. bis 2. VI. Zunahme von 8,18 auf 8,89,
also in 22 Tagen + 710 g oder pro die + 32 g.

Geht nach Wyk.

22. V. 1909. Gewicht jetzt *14,65* Kilo (3½ Jahre).

In Wyk gut erholt. Seit vorigem Jahr nur 2 mal Darmstörungen.

Im März Influenza, seitdem Appetit schlechter, weniger Zunahme. Bekommt *noch immer* die obige *Diät*.

Fall 2.

v. B., Werner, geb. 24. II. 1906. Eltern beide gelähmt gewesen, Mutter nach der Gravidität, Vater nach Sturz (vor 6 Jahren).

Zwillingskind, Schwester totgeboren.

Flaschenkind. Milch ziemlich verdünnt (½ Liter pro Tag), weil leicht appetitlos und verstopft.

Bis 8. Monat gute Zunahme, Ende des 8. Monats = 8,75. Dann nach „Erkältung" Gewichtsstillstand. Durchfall. Fieber.

Erste Zähne im 7. Monat, zu Laufen begonnen im 9.—10. Monat, Sprechen im 12. Monat, im 14. Monat Laufen wieder verlernt.

11. Monat Reduktion der Nahrung, 600/400 (3/5) Milch, gemischte Kost. Ende des Jahres 9 Kilo.

Im 12. Monat Ekzem.

13. Monat Gewichtsabnahme. Frühjahr 1907 „Brustfellentzündung".

Anfang 16. Monat 9,6 Kilo.

Juni 1907 Darmkatarrh. Gewichtssturz 500 g in 1 Woche (im ganzen von 9,6 auf 8,75 vom 4. VI. bis 2. VII.).

Anhaltende Verstopfung vorher und nachher. Kalkseifenstuhl.

6. IX. 1907. 9,54 Kilo, 76 cm lang, blass, zart. Geht, wenn er sich festhält. Mittlere Ernährung. 10 Zähne. Brustumfang 47. Urin normal. Organe normal.

a) Zunächst Ernährung wie bisher: 1000 Milch + 100 Wasser + 10 Soxhlet - Nährzucker. Mittags gemischte Kost. Abends Griessuppe. Nachmittags ½ Gelbei.

Vom 7. IX. bis 2. X. von 9,54 auf 8,8.
also in 25 Tagen — 740, d. i. pro Tag — 30 g.

Bis 23. IX. guter Stuhl und Appetit. Pankreon. Von da ab dünne Stühle. Etwas Tracheitis. Vom 1. X. an Eichelkakao.

b) Vom 2. X. bis 4. XI. Buttermilch und gemischte Kost.

Vom 2. X. bis 4. XI. stetige Zunahme von 8,8 auf 9,8,
also in 33 Tagen + 1000; d. i. pro Tag + 30 g.

Zu Hause bei Fortsetzung der Kost vom 4. XI. bis 3. XII.
von 9,8 auf 10,4, also in 28 Tagen + 600, d. i. pro die + 21 g.

Seit 3. XII. wieder appetitlos. Jetzt:

c) Milch mit Tee, Butterbrot mit Äpfeln. Gemischte Kost, also Milch stark reduziert. Acidolpepsin.

Sommer 1908 Keuchhusten, im Sommer Seeaufenthalt. Bis September-Oktober 1908 sehr gut.



Von da an wieder schlechter Appetit und Stuhl (grau, fest, bröcklig).

Eine neue, die Milch fast ganz ausschliessende Diät besserte den Zustand wieder.

Im Mai 1909 wird berichtet, dass es dem Kinde jetzt ausgezeichnet gehe.

Fall 3.

Tha., Karl, geb. 1. VII. 1906. Beide Eltern nervös. Mit normalem Gewicht geboren. Ausgetragen. 3½ Monate Brust. Von da an begannen die Ernährungsstörungen.

Wurde genährt:

a) Milch mit Haferschleim, allmählich steigend bis 4½ Monat ²/₃ Milch.

b) Milch mit Schleim und Soxhlet-Nährzucker bis 6½ Monat, abwechselnd Liebigsuppenpulver; alle Wochen 100 g Milch mehr, 10 g Zucker weniger.

c) 4 Mahlzeiten, ²/₃ Milch; mittags gemischte Kost, abends 1 Zwieback bis Ende des 7. Monats.

d) Vom 8. Monat an 6 mal täglich Malzsuppe, 200 g, bis 9. Monat.

e) Vom 9. Monat an 6 mal täglich 200 g Buttermilch, vielfach variiert, mit Mondamin.

f) Mit 10 Monaten Bolle-Buttermilch.

g) Mit 11 Monaten Odda, anfangs mit Wasser, später Milch.

Jede Ernährungsänderung brachte anfangs Gewichtszunahme, die aber immer rasch von Stillstand und Abnahme gefolgt war. Im Alter von 8 Monaten Laryngospasmus und Rachitis. Erste 2 Zähne mit 1 Jahr.

Seit Januar 1907 (6. Monat) bis zur Aufnahme — bei zweimaliger Änderung der Ernährung — schwankt das Gewicht zwischen 5,3 und 5,7. Meist häufige Stühle, grün, öfters schleimig. Meist appetitlos.

Aufnahme 15. VII. 1907. Gewicht 5,4. Grösse 66 cm. Blass, schlaff, mager, sitzt und steht. Drüsen überall klein. Kopf 44. Fontanellen geschlossen. Brust 38. Organe normal, Stuhl bräunlich, fest-weich, schleimig, stark stinkend. Nieren normal.

h) Eichelkakao, nach einigen Tagen dafür Buttermilch, Zwiebackbrei. Mittags Kartoffelmus. Stuhl auf Buttermilch gut. 27.—30. Schnupfen. Schlechte Stühle.

i) 15. VIII. 1 Flasche Milch: Fieber, stinkende, schleimige Stühle.

k) 29. VIII. 1 Flasche Rohmilch: Das gleiche Resultat.

l) Vom 2. IX. zur Buttermilch 20—200 g Magermilch und Hygiama bis 6. IX., dann Buttermilch und Hygiama.

m) Vom 11. IX. an 5 Mahlzeiten, je 150 Buttermilch.

n) Am 21. IX. eine Buttermilchmahlzeit durch Rademann mit Magermilch ersetzt, bis 27. IX.

o) Vom 27. IX. 5 mal 200 Buttermilch bis 8. X.

Erfolg der Ernährung:

h) Vom 18. VII. bis 14. VIII. von 5,23 auf 6,52
also in 27 Tagen + 1290, d. i. pro Tag + 49 g.

i) Nach *einer Flasche Milch* vom 14.—16. VIII.
von 6,52 auf 6,4, in 2 Tagen 120, pro Tag — 60 g.

h) vom 16.—26. VIII. von 6,4 auf 6,84
also in 12 Tagen + 440, pro Tag + 36 g

k) *Nach einer Flasche Rohmilch* am 28. VIII. und 200 Magermilch am 2. IX. vom 28. VIII. bis 6. IX. von 6,84 auf 5,87 (*vom 2.—4. IX. 450 Absturz*!)
also in 9 Tagen — 970, pro Tag — 108 g.

l) Vom 6. IX. bis 20. IX. von 5,87 auf 6,7 (Buttermilch)
also in 14 Tagen + 830, pro Tag + 60 g.

n) Vom 21. IX. bis 25. IX. von 6,7 auf 6,45
also in 4 Tagen — 250, pro Tag — 60 g.

o) Vom 25. IX. bis 8. X. von 6,45 auf 6,81 (Buttermilch)
also in 13 Tagen + 360, pro Tag + 28 g.

Am 8. X. entlassen. Zu Hause stellten sich bald wieder Unregelmässigkeiten ein, dünne Stühle, Leibschmerzen u. s. w. trotz Buttermilch.

Vom 8. X. bis 31. X. von 6,81 auf 6,16
also in 23 Tagen — 650, pro Tag — 28 g.

2. Aufnahme 31. X. 6,24 Kilo (15 Monate alt). 68 cm lang. Kopf 44 cm Umfang. 4 Zähne. Thorax 38 cm Umfang.

p) *31. X.* Verordnung 5 mal 200 Buttermilch. Mittags gemischte Kost bis 1. I. 1908.

q) *2. I.—6. I.* je einmal 10 g Sahne zu 1 Portion Buttermilch. Sofort schlechte Stühle und 100 g Abnahme.

r) Vom 13. I. an holländische Säuglings-Nahrung, 2—3 mal täglich, bis 4. II.

Erfolg vom *1. XI. 1907 bis 31. I. 1908* von 6,0 auf 8,1
also in 92 Tagen + 2100, pro Tag + 23 g.

Am 4. II. zum 2. Male entlassen.

Die Buttermilchernährung wurde bis Mitte Juni 1908 fortgesetzt, aber ohne rechte Zunahme. Immer schlechte Stühle. Von Mitte Juni an bekam das Kind früh Roggenmehlsuppe und 1 Schrippe. 2. Frühstück Haferkakao. Mittags Bouillon mit Haferschleim, Gemüse, Kartoffeln, Fleisch. Nachmittags Hafermehlsuppe, Brötchen. Abends Mehlsuppe.

3. Aufnahme 26. VI. 1908. 1 Jahr 11 Monate. *Gewicht 8,12.* Grösse 74 cm, Kopf 47,5. Thorax 45. Bauch 48. 8 Zähne.

s) Ernährung mit Eichelkakao, Hygiama, Buttersemmel. Mittags gemischte Kost mit Fleisch. Keine Milch. Später 2 mal Bouillon statt Hygiama.

4.—13. VII. nochmal dünne, schleimige Stühle, sonst breiig. Dabei Abnahme von 8,15 auf 7,87 in 2 Tagen — 280, pro Tag — 140 g.

Vom 13. VII. an geringe, allmähliche Zunahme; bis 16. IX. von 7,87 auf 8,84 (einmal, 1.—8. IX., Schnupfen, Otitis media)
also in 66 Tagen + 970, pro Tag + 14 g.

Vom 3. VIII. an Gehversuche im Laufstuhl. 9. VIII. Backenzähne im Durchbruch. Im Frühjahr 1909 in Erfahrung gebracht, dass das Kind langsam weiter zugenommen habe.

Fall 4.

Bo., Alexander, 1 Jahr 1 Mon. 8,5 Kilo. Januar 1895. 10 Monate Amme.



Beginn: Nichtvertragen der *Milch* seit der Entwöhnung, aber ebensowenig Brühe mit Gries, Reis, Opelzwieback. Ebensowenig Fleisch, Apfelsinensaft. Unaufhörlich dünne, schleimige Stühle, mit Verstopfung abwechselnd. Stillstand des Gewichtes.

Verlauf: Mit 1½ Jahren, *Juni 1895*, Lachsschinken zu der milchfreien Kost (Weissbrot, Kakao, Hygiama). Verdauung meist schlecht. Jetzt 9 Zähne.

Mai 1896. 2½ Jahre. Noch sehr bleich. Anämisches Gesicht. Stuhl meist verstopft, mit Schleim. Appetitlos. Isst Zwieback, Kakes. Nimmt kein Fleisch. Pepsin Grübler.

August 1896. In Kolberg heftigen Durchfall. Auf Eismilch Besserung.

Oktober. Auf Pepsin hat sich Appetit eingestellt.

November 1896. Verdauung jetzt in Ordnung. Zunahme.

Dezember 1896. Bronchitis. Sehr blass. Ferr. oxyd.

Juli 1897. Von neuem Verdauungsstörungen. 4 mal Stuhl, breiig, gelb. Leibschmerzen. Unruhe. Verfallenes Aussehen. Bauch gross. Schleim und Blut. Auf Karlsbader Salz Besserung.

6. XII. 1897. Blass.

30. XII. 1898. Jetzt 5 Jahre. Wieder Verdauungsstörungen. Dünne stinkende Stühle.

29. IV. 1899. Hat sich herausgemacht. Darm aber noch enorm empfindlich. Auf Kompot leicht Durchfall.

Später:

8. VI. 1903. Hartnäckige, oft wiederkehrende Bronchialkatarrhe, jetzt 9 Jahre. Salzungen bekam gut.

21. VII. 1904. Diesmal in Salzungen Schnupfen. Hinterher wieder längeren Darmkatarrh.

19. VI. 1909. 11 Jahre. Jetzt ganz gut genährt. Immer noch viel Bronchitis im Winter.

Fall 5.

Gr. V. E., Siegfried, geb. Ende September 1904. Vater 50 Jahre, wohl konserviert, Mutter 42 Jahre.

Anfangs an der Brust gut gediehen.

November 1905, allmählich sich anbahnend, eine *Katastrophe* erlitten, wobei er fast gestorben wäre. Davon hat er sich *nicht erholt*. Sein Körpergewicht schwankt *seit November 1905 bis Juni 1907* zwischen 5,0 und 5,5 Kilo.

30. VI. 1907. Enormste Atrophie. Thorax eng. *Keine Rachitis.* Bauch gross, schlaff, ohne Turgor. Extremitäten fast skelettiert, jede Bewegung matt, ganz unausgiebig. Exquisiter Kalkseifenstuhl. Milch fort! Malzsuppe. Amylaceen. Die Liebigsuppe wurde nicht vertragen. Bis 1. VIII. Gewicht 5,66. Von da Zunahme.

27. IX. 6,94.

Zweimal vorübergehend Fieber. Hat *15 Zähne*. Allgemeines Befinden gut. Kind setzt sich auf. Appetit gut.

Ernährung hat sich allmählich in folgender Weise herausgebildet:

Haferschleim mit Sahne ¼ Liter früh,

11 Uhr Milchbrot,

2 Uhr Griessuppe (Kraftgries mit Hühnerbrühe), 3 Teelöffel Fleischsaft, Kartoffeln

5 Uhr Tee mit Milch, Butterbrot, 5—6 Nährzwiebäcke,

7 Uhr 180 g Milch.

Grünes Gemüse und Fleisch werden verweigert.

22. III. 1909. Das Kind hat sich grossartig entwickelt, jetzt 4½ Jahre. Seit 11. XII. 1908 läuft es allein. Der ganze Körper gleichmässig ausgebildet. Keine Spur Rachitis. Zähne sämtlich tadellos. Gewicht *18 Kilo* (dem normalen Durchschnitt fast entsprechend). Die *Diät wird noch immer so fortgesetzt* wie vor 2 Jahren. Fleisch nimmt er *noch nicht*, aber gern Speck.

Ende Juli 1909 traf ich den Vater, der über weitere gute Fortentwicklung berichten konnte. Noch jetzt aber nimmt er kein Fleisch.

Fall 6.

H., Wilh., geb. 6. X. 1905.

Hat 11 Wochen Brust bekommen; 2 Wochen rein, dann mit 1/3 Milch, 12.—15. Woche 1/3 Milch mit Haferschleim.

Von der 15. Woche an Malzsuppe. Mit 6 Monaten reichlicher Milch zur Suppe (½). Mit 7 Monaten Ziegenmilch mit Theinhardt (1/3). 8. bis 12. Monat Amme.

Mit 14 Monaten Milch und gemischte Kost.

Von der 5. Woche an immer wiederkehrende Diarrhoe. Bei jedem Nahrungswechsel zunächst Besserung, sehr bald aber setzte die alte Schwäche wieder ein. Dabei immer Fiebersteigerungen bis 38,7. *Gewicht 8,0* (das höchste war 8,73).

Ganz mangelhafte Zunahme. Appetit gut.

(Erste Zähne mit 4½ Monaten, sprach mit 11, lief mit 12 Monaten.)

Status 13. IV. 1907 (2½ Jahre alt): 68 cm lang! Schlaffe Muskeln, wenig Fett, trockene Haut. Temperatur 37,4. Puls 96. Respiration 36. Kopf 47, Thorax 48, Bauch 44 cm Umfang. 20 Zähne. Lungen, Herz, Niere nicht krankhaft. Stuhl sieht aus wie Sahne, ist schaumig, auffällig *sauer* riechend.

Regime: Früh 50 ccm Karlsbader Salz.

1. Frühstück: Hygiama in Wasser und Zwieback.

2. Frühstück: Buttersemmel mit gewiegtem Braten, Eichelkakao.

Mittags: Griessuppe, gewiegten Braten, Kartoffeln, Apfelmus mit Eigelb. 20 g Fleischsaft!

Nachmittags: Hygiama mit Buttersemmel.

Abends: Eichelkakao mit Zwieback.

13.—31. V. von 8,570 auf 9,075, also in 18 Tagen + 505, d. i. pro Tag + 28 g.
Temperatur immer zwischen 37,0—38,0, auch darüber, im Juni besser. Stühle ab und zu schleimig und dünn, allmählich aber geformt. Aussehen besserte sich, ging wieder kräftiger.

Am 10. VI. entlassen. (Hat im ganzen 1,5 Kilo zugenommen in 2 Monaten.)



Nach Hause zurückgekehrt, befand er sich wieder schlechter, nahm bis 30. VII. nur 100 g zu, Stühle meist fest, riechen aber, wie die Blähungen, meist säuerlich.

Neue Aufnahme 1. X. 1907.

Besorgnis der Tuberkulose. Leib stärker aufgetrieben. Verdacht auf Ascites. Kann mich nicht überzeugen.

Pat. sieht blass und matt aus, ist mager. Stuhl wieder wässerig mit Schleim und Membranen, im hyalinen Schleim einige Fetttröpfchen und Epithelzellen. Schlaf unruhig, besonders abends matt.

Schon vom 5. X. an besser. *Pirquet* diesmal wie das vorige Mal *negativ.* 4 600 000 rote, 6700 weisse, Hämoglobin 80—90 pCt. Leibesumfang 48 cm. Regime leider nicht angegeben, ungefähr wie oben.

Im Oktober, 9. X. bis 11. X. und 16. X. bis 20. X. und einmal 20. XI. bis 21. XI., katastrophenartige Gewichtsabnahme (bei zahlreichen dünnen Stühlen nach Buttermilch).

Zuerst von 8,86 auf 8,15 = — 710, pro die — 240 g
Zu zweit von 9,02 auf 8,65 = — 370, pro die — 72 g
Zu dritt von 9,34 auf 9,00 = — 340, pro die — 170 g.

Im übrigen ziemlich regelmässige Zunahme (bei fortwährend stark auf- und abschwankender Temperatur, einmal bis 39,6, sonst 38,0 bis 38,7 abends). Trotz der drei Gewichtsstürze im ganzen Zunahme:

Vom 2. X. bis 9. XII. von 7,97 auf 10,0,
also in 69 Tagen + 2030, d. i. pro Tag = + 30 g.

Am *21. VII. 1908* ist das Gewicht 10,5 (mit 3½ Jahren).

Die Verdauung leidet wieder seit 3—4 Wochen. Vorher war sie tadellos.

14. XI. 1908. Seit 1. X. bekommt der Knabe ½ Liter Milch und gemischte Kost. Dabei nimmt er — noch in Norderney befindlich — gut zu.

Wiegt jetzt 12,5 Kilo. Stuhl gut. Abends manchmal breiig. Temperatur dauernd 36,5—37,2.

Fall 7.

Hö., Rich., 2 Jahre. Seit 5 Monaten Darmkatarrh.

Stühle wässerig dünn, mässig schleimig.

28. X. 1899. Blasses, mageres Kind. Verdriessliche Stimmung. Innere Organe normal. Theinhardt, dann Malzsuppe.

23. XII. 1899. Bei 5 Mahlzeiten Liebig Durchfall. Bei 4 Mahlzeiten gutes Befinden. Hungert aber dabei. Nimmt nicht zu. Stimmung aber besser. Nun Zwieback. Mittags Griessuppe zu.

20. I. 1900. Vorgeschriebene Diät gut vertragen. Bei jedem Versuche, Fleisch zu geben, Erbrechen.

Bis *6. II.* vortrefflicher Stuhl. Täglich 2—3 mal, breiig. Appetit gut. Plasmon. Mehr Mehl in die Malzsuppe.

Vom *14. II.* an wieder ganz ohne Ursache Diarrhoe. 7 Stühle täglich, dünn, gelb, mit Schleim, Stuhldrang. Leib gross.

Nun *vom 17. II. ab* bloss Malzs., als Medikament Argilla. Nützt *nichts*, trotzdem täglich 6—7 Stühle, wässerig. Nun vom *20. II. an* wieder bloss Theinhardt. Bei vorsichtigem Übergang zu Milch wieder Diarrhoe. Vom *24. ab* Mehl mit Sanatogen. Ei mit Wein. Rizinusöl in kleinen Dosen.



Bis *27. III.* allmählich Besserung. Verträgt jetzt Milch mit Hafermehl, Fleischsaft mit Ei.

Fall 8.

Pr. Fr. Äussere Verhältnisse glänzend. Vater 60, Mutter 41 Jahre alt. Mit 3,15 Kilo geboren, Januar 1906. Von Anfang an dürftige Zunahme. Zuerst Ammenernährung.

Erste Periode 1906:

Erste Amme. Vom 5. I. bis 12. I. auf 2,8 Kilo abgenommen.

a) 2.—8. Woche 600—650 g pro Tag getrunken.
Vom 12. I. bis 10. III. von 2,8 auf 4,3 zugenommen, pro Tag + *26,3* g.

b) 9.—12. Woche. Vom 10. III. bis 6. IV. Stillstand. Seit *18. III.* Amme mit einer Mahlzeit Buttermilch (700 Vol. im ganzen).

13.—20. Woche. Vom 6. IV. bis 26. V. Zunahme von 4,3 auf 5,05, d. h. pro die + *14,0* g.

c) 21.—23. Woche. Vom 26. V. bis 13. VI. Amme mit Backhausmilch (in toto 1000).
Dabei Zunahme vom 26. V. bis 15. VI., von 5,05 auf 5,200 (195), d. h. pro die + 10,0 g.

d) 24.—28. Woche. Neue Amme (mit 700—800 g täglich).
Vom 16. VI. bis 13. VII. Zunahme von 5,2 auf 5,3, d. h. pro die + 3,3.

e) 29.—34. Woche. Dieselbe Amme und Malzsuppe (800—900).
Vom 13. VII. bis 24. VIII. Zunahme von 5,3 auf 5,5, d. h. pro die + 4,8.

f) 35.—36. Woche. Dieselbe Amme mit Peptonmilch (1100—1200).
Vom 24. VIII. bis 6. XII. Zunahme von 5,5 auf 5,55, d. h. pro die + 3,8.

g) 37.—44. Woche. Pegninmilch mit Muffler (1300 g).
Zunahme vom 6. IX. bis 3. XI. von 5,55 auf 6,15, d. h. pro die + 10,5.

h) 45.—48. Woche. *Mufflers Suppe*, Fleischbrühe, Zwieback (1400 g).
Vom 3. XI. bis 16. XI. von 6,15 auf 6,5 (13 Tage lang), d. h. pro die + 19,4.
Vom 16. XI. bis 24. XI. (9 Tage lang), pro die + 0,0

i) 49.—52. Woche. Pegninmilch (1300 g).
Vom 24. XI. bis 4. I. Zunahme von 6,5 auf 6,65, d. h. pro die + 3,6.

53. Woche. Vom 4. I. bis 11. I. 1907 Gewichtssturz von 6,65 auf 6,06, d. h. pro die — 85,7.

k) 54.—60. Woche. Ramogen (1000).
Vom 11. I. bis 1. II. von 6,05 auf 6,3, d. h. pro die + 12,5.
Vom 1. II. bis 28. II. von 6,3 auf 6,1, d. h. pro die — 7,1.

Zweite Periode:

l) 61.—68. Woche. Vom 2. III. bis 26. IV. Milch mit Liebigs pulv. Griessuppe, Hygiama.
Zunahme von 6,15 auf 6,35 (200 in 56 Tagen), d. i. pro Tag + 3,6 g.

Am 3. III. 1907 sah ich das Kind zum 1. Male.

Sehr atrophisch, welk, bleich, halonierte Augen, verdriesslich, fast immer getragen.

Bericht: 16. III. Verdauung träge, auf Einlauf Stuhl, stinkend, ohne Schleim, öfter Singultus. Selten Ödem um die Augen. Schlaf gut. 350 Milch. Oats 30, Liebigsuppenp. 90 auf 1000 Wasser. Man muss bei 8 kleinen Mahlzeiten bleiben. Seit 6. III. eine der 8 Mahlzeiten durch Griessuppe



ersetzt. Vom 8. III. eine Mahlzeit durch Hygiama. Da das Gewicht weiter sank, wurde Milch zugelegt, ganz allmählich, auf 395. Nun nahm er zu. Die Nahrung enthält ungefähr 700 Kalorien.

Wenn das Befinden weniger gut, wiegt die Kotmenge des Tages 45 bis 50 g, sonst nur 25—30 g.

Anfangs April ist er 1 Stunde im Freien. Stimmung gut.

Bei der gleichen Nahrung bleibt das Gewicht in der *1. Aprilwoche stehen:* 6,23. Stuhlgewicht 20—45 g. Fest, braun. In der 2. Woche Allgemeinbefinden gut. Läuft allein. In den beiden folgenden Wochen weiter gut. 65 g zugenommen.

m) 69.—73. Woche. 27. IV. bis 1. VI. Frauenmilch, Hygiama, Gries und Liebigspulv. mit Milch.

Dabei Zunahme in 35 Tagen von 6,35 auf 6,55, pro Tag + 5,7 g.

Am 31. V. 8 Zähne. Zweite Hälfte April und 1. Hälfte Mai wieder öfter Singultus, Unruhe, Durst; etw. Röte am After. Gewichtsschwankung.

n) 74.—79. Woche. 2. VI. bis 17. VII. alle Nahrung nur mit Frauenmilch (485 Frauenmilch, Gries, Hygiama).

Dabei in 46 Tagen Zunahme von 6,55 bis 6,78 (230), pro Tag + 50 g.

Bekommt Richards Laktopeptin. 9 Zähne. Fortschritt im Sprechen und Laufen. Appetit gut. Verdauung regelmässig.

Plötzlich 15. VII. nachmittags Aufstossen, Kollern im Leib. Temperatur 38,5. Unruhe. 16. VII. 38,3. Rizinusöl. Stuhl mit reichlichem Schleim. Die Tage vorher schien er Gries und Hygiama nicht so gut zu vertragen.

Vom 15.—18. VII. Gewichtssturz um 780 g, pro Tag — 260 g.

Weitere Abnahme vom 18. VII. bis 13. X. (88 Tage) von 6000 auf 5550 (450), pro Tag — 5,0 g.

18. VII. Wieder von mir gesehen. Sehr matt, verdriesslich, starren Blick, aber Sensorium klar. Puls irreg. Viel leises Wimmern.

Dritte Periode:

o) 80.—88. Woche. Vom 18. VII. bis 11. IX. *nur* Frauenmilch. 600 + 300 Haferschleim, also Unterernährung.

Dabei Abnahme von 6000 auf 5750 in 56 Tagen, also 250, d. i. pro Tag — 4,4 g.

Trotz der Abnahme *allgemeines Ödem.*

Patient wird allmählich wieder munterer, der stiere Blick geringer, Strophantus. Sanatogenlösung; ausser der Muttermilch Mühlbrunnen. Bis Anfang August Hydrops verschwunden. Trotz dauernder Unterernährung bleibt das Befinden leidlich. Patient spielt, geht herum u. s. w.

8. VIII. sehr verfallen, ruhig, sah die Mutter mit grossen umränderten Augen an. Vorher *sehr reichliche Entleerung,* trotz so geringer Nahrung (600).

Auch bei Frauenmilch, wenn man etwas steigt (800), kommt gleich wieder Kollern und Aufstossen.

Man musste auf 300 Frauenmilch mit 600 Haferschleim zurückgehen.

Im September hört man oft fortdauerndes Brodeln im Leib. Pankreon 2 mal täglich 0,25 mit Natr. bi. bewirkt gute Verdauung.

In der 2. Septemberwoche Allgemeinbefinden besser.

p) 89.—93. Woche. 12. IX. bis 13. X. Eselsmilch, Frauenmilch, Gries mit Hühnerbouillon.

Dabei Abnahme in 32 Tagen von 5750 auf 5500 (250), pro Tag — 7,8 g.



Auf die Milch mit Haferschleim immer noch sehr starkes Aufstossen, daher nur abgekochtes Wasser und Frauenmilch, das Aufstossen wurde besser, nun 100 g Eselsmilch zu. Am 26. IX. mit Eselsmilch begonnen, aber mehrfach neue febrile Erhebungen auf 37,6.

Hat Mitte Oktober *12 Zähne.*

Vierte Periode:

q) 94.—105. Woche. Vom 14. X. bis 10. I. 1908 (88 Tage). Neben Eselsmilch Biskuit, Buttersemmel; später Fleisch.

Nunmehr Zunahme von 5,500 auf 7,500 g (2000), d. i. pro Tag + 23 g

Diät *im Januar 1908:*

150 g Eselsmilch und 300 Haferkakao,
200 g Hühner- oder Kalbsbrühe mit Nudeln oder Arrowroot,
55 g Toast oder Brot,
6 g Butter,
5 g Fleisch oder Gehirn oder Mark,
10 g Kartoffelmus,
20 g Pudding.

Gewicht im April 1908 *11 Kilo.*

Letzter Bericht aus klimat. Kurort (Juli 1909): Befinden glänzend, während des Gebirgsaufenthaltes mehrere Pfund zugenommen.

Fall 9.

v. M., 8 Jahre alt (1890).

Ein Jahr Amme. Entwöhnung. Alles gut vertragen.

Beginn: Angeblich nach Erkältung begannen die Störungen im Alter von 1¼ Jahr. Bald vertrug er gar keine Milch mehr. Wenns ans Sterben kam: *Amme.*

Verlauf: Mit 1½ Jahren Amme, 2 Monate, kaum entwöhnt, mit 1¾ Jahr von neuem Amme. Später Gerstensuppe mit Malzextrakt. Mit 2½ Jahren Zwiemilch (Ziege und Amme) kurze Zeit. Von da bis zum Alter von 3¼ Jahren keine Amme. Da wieder Diarrhoen, blutiger Stuhl, immer schlimmer, so dass wieder Amme genommen wurde.

4 Jahre alt, begann er zu laufen, aber hinkend. Geringe Schwäche des rechten Beines, 2 Zentimeter dünnere Wade, Folge einer Poliomyelitis.

Ende des 4. Lebensjahres von neuem Diarrhoen mit Verschlimmerung bis zum Erlöschen. Von neuem Amme. Herbst 1887 bis Frühjahr 1889, also vom 5.—7. Jahre *nur Amme.* Dann Ziegenmilch, Oktober 1889 musste dann wieder zur Amme gegriffen werden, *bis Mai 1890.* (Beginn der eigenen Beobachtung.)

Mai 1890. Ganz zartes, blasses, mageres Kind. Leib gross, meteoristisch, weich, in der Ileocoecalgegend schmerzhaft. Verschiebbare kleine Geschwülste (wohl Kot), ein Hämorrhoidalknoten.

Verstopfung. Entleerungen bestehen aus Milchresten und Schleim, gelblich und bräunlich gefärbt (nach Einguss).

24. V. Zwieback und Brustnahrung: etwa 1 Liter Ammenmilch, ½ Liter Milch mit Malzextrakt. Mittags Nestlemehl (Leguminose nicht gut vertragen), Pepton Denayer 1 mal täglich, 3 Likörgläser Rotwein (Tannininjektion 1—1½ Liter).

9. VI. Wurde allmählich auf 3mal Leguminose gebracht; darauf 3 mal täglich sehr stark saure Entleerungen.



14. VI. Öfters wieder Leibschmerzen. Meteorismus, hauptsächlich des Dickdarms. Zunahme an Gewicht.

17. VI. Reichliche Diarrhoen. Weniger Appetit.

25. VI. Selbst Tannin - Injektionen gemacht. Danach Dämpfung *rechts* (links nicht), also liegen *aufgetriebene Dünndärme* über dem Colon transv. Magen kissenartig aufgetrieben. Im Spülwasser: *Fetttröpfchen, Schleim* halb durchsichtig, aber mit Rundzellen darin, Farbe gelb, gallig, ferner derber Schleim mit *reichlichen* Rundzellen. Urin ohne Alb. und Zucker.

7./8. VII. 1500 Harn, 10,5 Harnstoff. Unter dem Gebrauch von Campeche-Holz und Salep und Fortsetzung der geschilderten Ernährung unter allmählicher Entziehung der Amme allmählich Stuhl gebunden, 2 mal täglich, gallig gefärbt.

Ging im August nach Wyk auf Föhr.

Über diesen Patienten war ich so glücklich, fast 20 Jahre später, im August 1909, ausführliche Nachricht zu bekommen, und zwar durch ihn selbst (jetzt 27 jährigen Grossgrundbesitzer). Da die Geschichte dieses unter den am Leben gebliebenen Kindern zweifellos schwersten Falles ein ganz besonderes Interesse beanspruchen dürfte, so scheint es mir nicht überflüssig, die Katamnese ausführlich und mit den eigenen Worten des Genesenen wiederzugeben:

„Es freut mich, Ihnen zeigen zu können, wie durch die Zuversicht und die liebevolle konsequente persönliche Pflege meiner Mutter aus einem von Fachleuten und Laien für hoffnungslos erklärten Wesen ein völlig gesunder und kräftiger Mensch geworden. Bis Frühjahr 1892 lebten wir abwechselnd in Gries (Bozen) und Wyk auf Föhr, dazwischen in Behandlung von Spezialisten in Würzburg und Heidelberg. Ich musste jahrelang strenge Diät halten, litt aber trotzdem viel an Rückfällen und war recht schwächlich. 1892 aber wurde die Heimreise gestattet. Etwa 1894 oder 1895 wurde allmählich zu einer normalen Ernährung übergegangen (also im 12. bis 13. Lebensjahre). Bis 1898 war ich noch viel krank und wurde im Elternhause erzogen (bis zum 16. Lebensjahre). Ich kam nun aus dem Hause. Trotz der häufigen und langwierigen Darmleiden, die wohl einer übrig gebliebenen Schwäche als Folge-Erscheinung des früheren chronischen Leidens entstammten, hatte ich mich von Jahr zu Jahr mehr gekräftigt, so dass ich jetzt alles vertrug. *Nur gegen sehr fette, scharfe und gegorene Speisen bin ich noch heute empfindlich, namentlich angegorene Milch wirkt wie Gift* (vom Verf. dieser Abhandlung unterstrichen). Die bei Unvorsichtigkeiten auftretenden Verdauungsstörungen, die bei der geringsten Nachlässigkeit gleich auf den Darm übergehen, überwinde ich aber bei entsprechender Diät in kurzer Zeit. Eine gewisse Nervosität und eine Darmerweiterung habe ich behalten, mich stört's aber nicht.

1897, also mit 15 Jahren, fing das stärkere Wachstum an und setzte sich noch bis 1904 (22 Jahre) merklich fort. Meine Grösse ist reichlich, ich bin stark abgehärtet, niemand sieht mir meine Vergangenheit an.

Was die geistige Entwicklung anbelangt, so hatte ich als Knabe sehr wenig Interessen und lernte schwer und langsam. Als die Schulzeit überwunden war, wurde ich aber reger und empfindlicher. Ich studierte Land-

wirtschaft, erwarb mir das Diplom (Halle), aber suchte mir auch durch Besuch der Vorlesungen an den verschiedensten Fakultäten (an mehreren grossen deutschen Universitäten) eine gründliche Allgemeinbildung zu verschaffen."

Es sei endlich noch erwähnt, dass von der Kinderlähmung (siehe oben) eine mässige Schwäche und leichte Atrophie im rechten Beine zurückgeblieben ist, die aber den jungen Herrn nicht hindern, Gebirgstouren zu machen, zu radeln und sicher zu Pferde zu sitzen.

Fall X.

H., Aline, 3 Jahre.

Mit 2,75 geboren. 10 Monate Amme. Mit 1½ Jahren Laufen und Sprechen. Gesund bis November 1907 (bis zum Alter von 2 Jahren). Da Obstipation; dabei guter Appetit.

Beginn: Januar 1908 Appetitlosigkeit. Verdriessliche Stimmung. Kind lief nicht mehr gern. Gewichtsabnahme von Ende Januar bis Mitte Februar von 14,0 auf 11,5.

a) Behandlung durch pädiatrische Autoritäten: Reduktion der Nahrung, mit reichlich Milch.

b) Anfang April 1908 Landaufenthalt: der Arzt entzog die Milch.

Mitte April enteritische Symptome: Schleim und Blut im Stuhl. Abnahme.

c) Mai Klinik eines Magenspezialisten: Magenspülung, reichlichere Ernährung mit Milch, anfangs Zunahme, dann wieder Rückgang. Gewicht blieb mit Schwankungen 11,5.

Anfang Mai St. Blasien (11,0 Kilo). Stühle enthalten viel Fett.

2./3. VIII. 1908 von mir gesehen.

Blass, mager. Halonierte Augen. Turgor der Haut leidlich. Ging gar nicht mehr, fängt jetzt wieder an zu gehen. Enormer Leib. Kein Ascites. Nirgends Drüsen, Lungen, Herz normal. Stühle völlig grauweiss, sehr reichlich, derbe Mengen in wenig Flüssigkeit, stark *sauer* riechend und reagierend.

d) Alle Milch weg. Theinhardt, Hygiama, Semmel, Fleisch, Kartoffel, Eigelb. Sofortige Besserung; normaler Stuhl, spontan, Gewichtszunahme.

20. VIII. Nach leichter Erkältung plötzlich hochgradige Blähung des Leibes, Gärungsdurchfall. Kollern, Übelkeit, Aufstossen. Übelriechender Flatus. Nächtlicher Stuhldrang.

31. VIII. Flüssige Durchfälle seit dem 20. (vom Schabefleisch keine Reste), zweimal Tee mit altbackenem Weissbrot.

Im Laufe des September Hühnerfleisch statt Schabefleisch. Auffällig grosse *Stuhlmenge*. Prolapsus ani. Schleim im Stuhl. Einmal Schleim und Blut. Leib weniger aufgetrieben. Schmerzen in der unteren Rippengegend rechts. Allmähliche Gewichtszunahme auf *11,6* Kilo.

Blut: rote 4 Millionen, weisse 6000.

d) Im September *Ernährung:*

1. Frühstück: Eichelkakao mit Kaffee und Semmelrinde.

2. Frühstück: Kraftgries in Bouillon, Albert-Kakes.

Mittags: Suppe, Hühnerfleisch, Kartoffelmus, Albert-Kakes, Heidelbeerkompott, 2 Löffel Wein.

Nachmittags: Eichelkakao mit koffeinfreiem Kaffee. Wasserweck.

Abends: Theinhardts Mehl zu dicker Suppe.



Ende September Berlin (Klinik). Gewicht 10,28. Ernährung bleibt zunächst die gleiche: vorwiegend Kohlehydrat und Fleisch (früh etwa 10 g Schabefleisch, mittags 55—60 g Huhn). Leib 56 cm Umfang. Nachts starker Meteorismus. Stühle 3—4, massig, gärender Brei; nach einiger Zeit „einen Kuchen bildend".

e) 27. IX. bis 5. X., also in 9 Tagen, von 10,288 auf 10,39 (110 g), pro Tag + 12 g.
Vom 5. X. an 600—700 g entfettete Ammenmilch. Karlsbader Mühlbrunnen 50. Ausserdem Löffelbiskuits, Semmel. Mittags Fleisch mit Griesbrei, Apfelmus.
Vom 5. X. bis 13. X. in 8 Tagen von 10,39 auf 10,84 (450), pro Tag + 55 g.
Befinden wurde besser. Geht ins Freie. Stuhl geformt.

Am 13. X., als Gelbei zugelegt war, plötzlich Leibschmerzen, 4 Stühle, ganz zerfahren, stinkend, gärend.
Vom 13. X. bis 20. X. Gewichtssturz von 10,84 auf 9,45 (in 7 Tagen — 1390) pro Tag — 200 g.
Unausgesetzt Untertemperaturen. Hände und Füsse kühl.

20. X. Hungertag.

f) Vom 21. X. bis 30. X. 1 Liter entfettete Brustmilch. Fleischbrühe. 70 g Schinken. 4 Semmelscheiben. Stühle behalten den Charakter der Gärungsdyspepsie.
Vom 21. X. bis 30. X. von 9,45 auf 10,04 (+ 590), pro Tag + 59 g.

31. X. Hungertag (Tee). Absturz von 10,04 auf 9,47 in 1 Tag — 570 g.

g) 1. XI. bis 12. XII.:
600 g nicht entfettete Ammenmilch,
6 Eiweisse,
100 g Schinken (später Wildpret),
½ Semmel (50 g),
Gelee (25 g)
= etwa 735 Kalorien.

Vom 1. XI. bis 12. XII. Zunahme von 9,5 auf 10,5 (42 Tage, + 1000), pro Tag + 24 g.

Dabei gutes subjektives Befinden (öfter etwas Schnupfen mit Gewichts-Abnahme). Am 26. XI. Leibumfang = 46,5. Stühle vielfach äusserst massig, z. B. *13./14. XI.:* 3 Stühle mit Gesamtgewicht von *420 g*, Trockensubstanz *64 g* (15 pCt.). (Nach *Camerer* normal: Mädchen von 3—4 Jahren = 72 g, mit 16 g oder 22 pCt. Fixa.)

Schon am 8. XII. (also am 38. Tage der genannten Diät) nahmen die nie ganz verschwundenen Aufstossungen und Blähungen zu; der Schlaf wurde schlechter, besserte sich aber am 10.—11. XII. wieder.
12. XII. wieder fauliger Geruch der Stühle.
(10. XII. Immunisierung mit Serum gegen Diphtherie — ohne Fieber).

12./13. XII. Dritte Katastrophe.



Anfangs äusserst voluminöse Entleerungen (8 Stühle vom 13./14. XII. in 1 Tage wiegen 1500 g!), am 17. XII. dann blutig-schleimige Stühle (7 pro Tag). Fieber bis 39,3. Puls 148.
12. XII. bis *21. XII.* Sturz von 10,48 auf 8,26 (9 Tage, — 2220), p. T — 247 g.



Mehrere Hungertage. Trotzdem bis 27. XII. täglich 6—7 Stühle, mit viel Stuhldrang. Schleimig-blutig, oft reiner Schleim. Viel Aufstossen und Blähungen. Puls 96.

17. XII. entfettete Ammenmilch, 50, und 100 Haferschleim, kleine Mengen Ol. ricini. Dünne Fleischbrühe mit Eiweiss.

Am *22. Ödem;* Ansteigen des Gewichtes auf 9,14.

Schliesslich bis *8. I. 1909* wieder Absinken auf 8,5.

h) Vom 28. XII. ab:

180 g entfettete Ammenmilch,
100 g reine Ammenmilch,
150 g Haferschleim,
400 g Brühe, 6 Eiweisse, 3 g Sanatogen,
15 g Fleisch, 3 g Toast.

Am 8. I. Überführung in ein Sanatorium.

i) Vom 10. I. bis 26. I. bloss Ammenmilch. Von 200 g allmählich auf 1100 g steigend.

Vom 16. bis 25. I. von 8,04 auf 8,96 (in 10 Tagen 920 g), d. i. pro Tag + 92 g.

25. I. bis 27. I. vierte Katastrophe.

Gewichtssturz von 8,96 auf 8,20 (in 2 Tagen — 760), p. T. — 380 g.

k) Vom 26. I. bis 5. II. Reduktion der reinen Ammenmilch auf 500 bis 600.

Vom 26. I. bis 5. II. schwankend von 8,19 auf 8,61 (+ 420), p. T. + 42 g.

l) 5. II. bis 15. II. 600 Ammenmilch + 120 Magermilch.

Vom 5. II. bis 15. II. von 8,61 auf 7,65 (in 10 Tagen — 960), p. T. — 96 g.

m) 15. II. bis 16. III. allmählich steigend:

200 g Ammenmilch,
aus 200—500 Milch gewonnenes Kasein,
400 g Vollmilch,
300 g Magermilch,
10 g Gries + 15 g Kufeke.

Dabei vom 15. II. bis 16. III. von 7,65 auf 9,36 (+ 1710), d. i. p. T. + 57 g.

Aber vom 17. III. bis 9. IV. (nach 3 Bädern bei gleicher Diät) von 9,36 auf 8,31, in 24 Tagen — 1050, d. i. p. T. — 44 g.

9.—12. IV. Anstieg von 8,36 auf 8,99 in 4 Tagen + 680, p. T. + 170 g.

Vom *12. IV. bis 4. V.* Abfall auf 7,87 (unter zahlreichen Stühlen), in 23 Tagen — 1120, pro Tag — 49 g.

5. V. bis 27. V. Anstieg unter Schwankungen (einmal katastrophenähnlicher Absturz um 500 vom 12./13. V.) auf 9,13, in 23 Tagen + 1200, pro Tag + 52 g.

Erste Hälfte Juni Schwankungen um 8,6 Kilo, am 11. VI., nochmals plötzlich Anstieg auf 9,0 Kilo. (Offenbar nur Wasserbilanzen.)

Dann Schwankungen um 8,6 Kilo bis zum *Tode.*

9.—18. V. Tetanie. Zuletzt schaumige Stühle, viel Stärke, 25. VI. wieder Tetanie. 27. VI. Exitus (4 Jahre alt).

XIX.

(Aus dem bakteriologischen Laboratorium der Berliner Universitätsklinik für Kinderkrankheiten. Direktor Prof. *O. Heubner*.)

Über die Komplemente der Frauenmilch.

Von

WILHELMINA KOLFF und Dr. C. T. NOEGGERATH
Volontärin Assistent
der Poliklinik.

Während Untersuchungen über die bakterizide Fähigkeit von Tiermilchen in ziemlicher Anzahl vorliegen, sind bisher erst wenige Arbeiten zum Nachweis hämolytischer und bakterizider Eigenschaften der Frauenmilch publiziert.

Honigmann[1]) fand als erster bei wechselnden Einsaaten verschiedener Bakterienarten in gleiche Menge Frauenmilch keine Bakterizidie. *Moro*[2])[3]) publizierte früher ebensolche negativen Befunde ohne Angabe der Methodik, hat aber späterhin über Wachstumshemmung berichtet[4]). *Frey*[5]) konnte nachweisen, dass *Cattaneos*[6]) angebliche positive isohämolytische Befunde auf mangelhafter Technik beruhten. *Pfaundler* und *Moro*[7]) gaben neuerdings an, dass es ihnen gelungen sei, für zwei Kombinationen in der Menschenmilch zum Teil sogar

---

[1]) *Honigmann, F.*, Bakteriologische Untersuchungen über Frauenmilch. Zeitschr. f. Hyg. etc. 1893. Bd. XIV. p. 240.

[2]) *Moro, E.*, Untersuchungen über die Alexine der Milch und des kindlichen Blutserums. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1901.

[3]) Derselbe, Biologische Beziehungen zwischen Milch und Serum. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Bd. XIV. p. 1072.

[4]) Derselbe, Über das bakteriolytische Alexin der Milch. Zeitschr. f. experimentelle Pathologie u. Therapie. 1907. Bd. IV. p. 470.

[5]) *Frey, G.*, Hämolysiert die Frauenmilch? Münchner med. Wochenschr. 1907. p. 1782.

[6]) *Cattaneo*, La Pediatria. 1905. p. 488. Zit. nach *Frey* a. a. O.

[7]) *Pfaundler, M.*, und *Moro, E.*, Über hämolytisches Komplement in der Frauenmilch. Münchner med. Wochenschr. 1908. Heft 20.

starkes hämolytisches Komplement, das sie in einer früheren Untersuchung[1]) vermisst hatten, häufig nachgewiesen zu haben.

Bei der Divergenz dieser Befunde schien eine erweiternde Nachprüfung geboten, zumal da *Pfaundler* auf die positiven Ergebnisse gestützt ernährungsphysiologische Fragen der Lösung näher zu bringen suchte. Sein leitender Gedanke war dabei, im Komplement der Milch das Analogon der Nutz- und Schutzstoffe *Escherichs* oder gar diese selbst zu finden.

Es ist nicht unsere Absicht, an dieser Stelle auf den inneren Aufbau der Fragestellung *Pfaundlers* des genaueren einzugehen; das ist an anderem Orte[2]) geschehen, sondern wir wollen nur über die Versuche berichten, die wir selbst zum Nachweis hämolytischer und bakterizider Komplemente in der Frauenmilch und ihrer quantitativen Verhältnisse unternommen haben, und über die Schlüsse, die sich aus diesen Versuchen direkt ergeben.

Material.

Die zu untersuchenden *Frauenmilchen* wurden in jedem Falle unter unserer Aufsicht gewonnen und sofort steril in Eis verpackt, bis zu der — eine halbe bis wenige Stunden — später erfolgenden Untersuchung dunkel und tiefgekühlt aufbewahrt. Nachdem wir uns in Vorversuchen davon überzeugt hatten, dass es bei Anwendung von *Vollmilch*, selbst wenn man sie stark verdünnt, schlechterdings unmöglich ist, den hämolytischen Effekt auch nur einigermassen sicher festzustellen, verwendeten wir für diese Versuche ausschliesslich durch scharfes Zentrifugieren hergestellte Frauen-Magermilch.

Das als Reagenz dienende *Tierblut* wurde möglichst frisch verarbeitet. Jedenfalls war es nie älter als höchstens 2 Tage; hiergegen ist erfahrungsgemäss nichts einzuwenden, wenn man es nur in Eis verpackt aufbewahrt. Es kam wie üblich defibriniert nach zweimaligem Waschen in reichlicher Menge physiologischer Kochsalzlösung als 5 prozentige Aufschwemmung zur Untersuchung.

An *Bakterien* verwendeten wir ausschliesslich *Typhusbazillen*[3]),

---

[1]) *Pfaundler, M.*, und *Moro, E.*, Über hämolytische Substanzen in der Milch. Zeitschr. f. experimentelle Pathologie u. Therapie. 1907. Bd. IV. p. 451.

[2]) *Noeggerath, C. T.*, Serologische Untersuchungen zur Theorie der Säuglingsernährung. Vortrag. Gesellschaft f. Kinderheilk. Salzburg 1909. Deutsche med. Wochenschr. 1909. p. 1872.

[3]) Die Kulturen verdanken wir den Herren Professoren *J. Morgenroth* und *M. Ficker*.



die in Agarkultur weiter gezüchtet wurden, nachdem sie eine Drygalski-Platte passiert hatten. Vom Schrägagar legten wir jeweils eintägige Bouillonkulturen an, die das Ausgangsmaterial für unsere Versuche bildeten; und zwar benutzten wir für die Herstellung der verschieden starken zum Impfen der Milchproben dienenden Kulturverdünnungen Bouillon. Namentlich im Hinblick auf die Versuche *Fickers*[1]) erscheint es uns fraglich, ob die mancherorts — so auch von *Moro* (a. a. O.) —, angewandte Technik, hierzu in *Kochsalzlösung* aufgeschwemmte *Agarkulturen* zu benutzen, einwandsfrei ist; denn dabei kommen die Bakterien nicht nur plötzlich vom festen in ein flüssiges Medium, sondern sie werden auch noch dem schädlichen Einfluss des Kochsalzes ausgesetzt. Es tritt also eine Anzahl in ihrer Wirkung nicht völlig übersehbarer schädigender Faktoren *nebeneinander* in Aktion, so dass es nicht ohne weiteres angeht, allenfalls beobachtete Bakterizidie oder auch nur Wachstumshemmung als Komplementwirkung zu erklären.

An *inaktiven Seris* verwendeten wir *normale* und *immunisatorisch erzeugte*; letztere wurden mit Ausnahme der auf 53° eine halbe Stunde erhitzten menschlichen bei 56° eine halbe Stunde inaktiviert. Das normale Rinderserum wurde bei 52—53° inaktiviert.

Als *Komplementquelle* diente uns aktives *menschliches* Serum; in einzelnen Fällen benutzten wir solches von Erwachsenen, meist aber wurde menschliches Nabelschnurserum verwendet, das häufig in Mischungen von 2 oder 3 verschiedenen benutzt wurde[2]). Gelegentlich kamen für besondere Zwecke aktives Kaninchen-, Ziegen-, Meerschwein- und Rinderserum zur Verwendung.

Methodik.

A. Die beiden Wege für eine Untersuchung auf *hämolytische Komplemente* sind ja vorgezeichnet:

1. *Der einfache Nachweis der auflösenden Kraft der Milch an und für sich.* Hierbei wurden in einer Anzahl Reagensröhrchen

---

[1]) *Ficker, M.*, Über Lebensdauer und Absterben von pathogenen Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene etc. Bd. XXIX. p. 31.

[2]) Die grosse Anzahl zu diesen Untersuchungen notwendiger verschiedener tierischer und menschlicher Sera wurde uns in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt vom Königlichen Institut für experimentelle Therapie, Frankfurt a. M., den beiden medizinischen Kliniken, der Frauenklinik und der Hautklinik der Charité, der chirurgischen Universitätsklinik, Herrn Prof. *Morgenroth* sowie Herrn Dozenten Dr. *Falta* in Wien.



abgestufte Mengen zentrifugierter Milch, nachdem sie durch physiologische Kochsalzlösung auf gleiche Volumen aufgefüllt worden waren, mit der jeweils gleichbleibenden Menge (1 ccm 5 prozentiger) roter Blutkörperchenaufschwemmung zwei Stunden bei 37° digeriert und dann über Nacht im Eisschrank gelassen. Die Grade der eventuell eingetretenen Hämolyse wurden am nächsten Tage bestimmt und, wie üblich, als komplett, fast komplett usw. bezeichnet.

Kontrolle: Blutaufschwemmung allein.

An abfallenden *Milchmengen* verwendeten wir meist die folgende Abstufung: 2, 1, 0,75, 0,5, 0,25 und 0,1 ccm. In manchen Fällen wurden auch noch Abstufungen der $^1/_{10}$ verdünnten Milch untersucht, also 0,1, 0,075, 0,05, 0,025, und 0,01 ccm. Nur bei den Untersuchungen des Kolostrums wählten wir mit Rücksicht auf die geringen Mengen des uns zur Verfügung stehenden Materials das von *Kopf*[1]) benutzte System: Wir liessen nämlich unsere übliche Milchverdünnung statt auf 1 ccm auf 0,2 ccm 5prozentige rote Blutkörperchenaufschwemmung einwirken.

Ferner wurde in einigen Versuchen für Ammenmilch bei Anwendung von inaktivem Hammel-Kaninchen-Serum auf Hammelblut (cfr. weiter unten) das von *Pfaundler* und *Moro*[2]) benutzte System verwendet (0,1 ccm 10 prozentige Hammel-Erythrozytenemulsion [genau wie von den Autoren dargestellt] + 0,1 ccm Immunserum + 0,5 ccm Frauenmilch roh).

Dieser Versuch (mit Ausnahme des letztbeschriebenen) hat natürlich nur orientierende Bedeutung. Fällt er negativ aus, so kann Komplement zwar vorhanden, aber (abgesehen von anderen Gründen) infolge mangelnden Ambozeptorengehaltes der Milch nicht manifest geworden sein. Daher führt man daneben den

2. *eigentlichen Komplementversuch* aus, d. h. man setzt noch (als Ambozeptorquelle) *inaktives* Serum normaler oder immunisierter Tiere bezw. des Menschen zu den roten Blutkörperchen hinzu, ehe man die abgestuften Milchmengen auf sie einwirken lässt. Es ist aber unerlässlich, dass diese zugefügten Sera vorher genau auf ihre Eignung für den Nachweis *menschlichen* Komplementes untersucht worden sind.

Dazu ist es nötig — und dies trifft namentlich für die häufig empfindlicheren normalen Sera zu — die Inaktivierungstemperatur festzustellen,

[1]) *Kopf, H.*, Über Haptine im Rinderserum und Rindermilch. Zeitschr. f. Hyg. etc. 1909. Bd. 63. p. 291.

[2]) Münchner med. Wochenschr. 1908. 54. Jahrg. p. 1063.



die zwar vollkommene Inaktivierung gewährleistete, die Amboceptoren aber möglichst schont. Es ist ferner nötig, festzustellen, ob das betreffende Serum zum Komplementnachweis geeigneter wird, wenn es vorher an die roten Blutkörperchen gebunden war oder nicht; man muss nachweisen, welche quantitativen Verhältnisse bei dieser Bindung obwalten; man muss feststellen, ob die Amboceptoren von sich aus sich mit den roten Blutkörperchen genügend fest verankern, dass man überschüssiges und so etwa den Komplementnachweis hemmendes Serum durch Waschen entfernen kann. Bei Seris, deren Amboceptor sich nicht genügend mit roten Blutkörperchen verbindet, ist es besonders wichtig, die grösste Menge festzustellen, die man zu den roten Blutkörperchen hinzufügen darf, ohne dass die komplementhemmenden Wirkungen dieses Serums — wo sie vorhanden sind — allzu störend wirken. Natürlich müssen alle diese Vorversuche mit menschlichem aktiven Serum als Komplementquelle angestellt werden, nicht mit irgend einem tierischen.

In der kurzen Charakteristik der verwendeten Sera, die wir weiter unten den einzelnen Versuchen voranschicken, haben wir nur die zum Verständnis der Versuche notwendigen Daten angeführt. Eine Wiedergabe sämtlicher Untersuchungen, aus denen diese Werte gewonnen wurden, schien uns überflüssig.

Kontrollen: 1. Blut allein; 2. Blut + inaktives Serum: zum Nachweis der Inaktivierung dieser Serumprobe; 3. der ganze unter I. aufgeführte Versuch; 4. eine Reihe, die nachweist, dass eventuell negativer Ausfall nicht etwa auf eine Komplementhemmung durch die Milch zurückzuführen ist; sie wurde nicht regelmässig ausgeführt, und es wird über diese Versuche weiter unten zusammenhängend berichtet werden.

An dieser Stelle seien kurz die von *Morgenroth* und *Sachs*[1]) eingeführten Begriffe *Ambozeptoreneinheit* und *Komplementeinheit*, denen wir weiterhin öfters begegnen werden, definiert.

Eine *Ambozeptoreneinheit* (*AE*) ist enthalten in demjenigen Volum inaktiven Serums, welches bei Zufügung der günstigsten Menge aktiven komplementhaltigen Serums gerade ausreicht, um die übliche Blutkörperchenmenge (1 ccm 5 prozentiger Aufschwemmung) komplett zu lösen.

Eine *Komplementeinheit (KE)* ist in demjenigen Volumen aktiven Serums enthalten, das gerade ausreicht, um die übliche Menge roter Blutkörperchen komplett zu lösen, wenn sie mit der optimalen Menge Ambozeptoreneinheiten zusammengebracht

[1]) *Morgenroth, J.*, und *Sachs, H.*, Über die quantitativen Beziehungen zwischen Amboceptor, Komplement und Antikomplement. Berliner klin. Wochenschr. 1902. No. 23.



worden sind. Die späterhin angeführten AE und KE sind nur annähernd bestimmt, da uns die Sera für eine — zu diesen Versuchen unnötigen — genauen Einstellung zu wertvoll waren.

B. Für den Nachweis des *bakteriziden Komplements* kommen natürlich dieselben allgemeinen Erwägungen in Betracht, wie sie eben für das hämolytische angestellt wurden. Ebenso wie dort wird die Wirkung der *Milch allein* auf die Bakterien zu untersuchen sein und es werden dann *inaktive Sera* herbeigezogen werden müssen. Ihre Eignung für den Nachweis menschlichen Komplements muss durch Vorversuche erbracht sein; und die optimalen Bedingungen hierzu müssen für sie bestimmt sein.

Wir hielten uns im wesentlichen an die von *M. Neisser*[1]) ausgearbeitete Methodik. Nur insofern unterschieden wir uns ein wenig, als wir, den Angaben *Hühnes*[2]) folgend, etwas mehr Bouillon zusetzten und in einigen Versuchen, indem wir sehr geringe Aussaaten anwendeten. (Details siehe unten.)

1. *Unter absoluter Einsaat* verstehen wir die Anzahl Keime, welche tatsächlich der Wirkung der abgestuften Milchmengen ausgesetzt werden. Sie wurde für jeden Versuch in der Weise festgestellt, dass das gleiche Volum Bouillonkulturverdünnung, wie es den einzelnen mit Milch und Milchverdünnungen beschickten Versuchsröhren zugesetzt wurde, sofort und ohne irgendwelche weitere Verdünnung zur Zählung der Keime in eine Agarplatte ausgegossen wurde.

2. *Die relative Einsaat* wurde in der Weise festgestellt, dass dasselbe Quantum Bouillonkulturverdünnung wie bei 1. noch weiter in eine Menge Bouillon verimpft wurde, die dem Gesamtflüssigkeitsvolum entsprach, auf welches jedes Röhrchen im eigentlichen Versuch aufgefüllt worden war. Hiervon wurde nun sofort und auch nach Beendigung des Versuchs (also meist nach 3 Stunden) derselbe aliquote Teil entnommen und zu einer Agarplatte ausgegossen, der auch zur Beimpfung der übrigen Zählplatten (und somit zur Bestimmung der *relativen Keimzahlen*) diente.

Nun zu den Versuchen selbst.

---

[1]) *M. Neisser*, vergl. z. B. Die Methodik des bakteriziden Reagensglases in *Ehrlich*, Gesammelte Arbeiten der Immunitätsforschung. Berlin 1904. p. 493.

[2]) *Hühne*, Untersuchungen über die Bakterizidie im Reagensglase. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. 1907. Bd. 26. p. 196.



A. Hämolytische Versuche.

Im ganzen wurden Kolostrum und Milch von 30 stillenden Frauen untersucht, unter denen 19 Anstaltsammen waren, und zwar wurden

4 Frauen	1 mal	untersucht		1 Frau	7 mal	untersucht
10 ,,	2 ,,	,,		2 Frauen	8 ,,	,,
1 Frau	3 ,,	,,		2 ,,	9 ,,	,,
2 Frauen	5 ,,	,,		2 ,,	10 ,,	,,
1 Frau	6 ,,	,,		2 ,,	11 ,,	,,

Unter ihnen wurde dasselbe hämolytische System wiederholt, und zwar

bei einer	3 fach	Untersuchten	ist	ein	System	1 mal	wiederholt	worden
,, ,,	7 ,,	,,	,,	,,	,,	1 ,,	,,	,,
			und	,,	,,	2 ,,	,,	,,
,, ,,	8 ,,	,,	ist	,,	,,	1 ,,	,,	,,
,, ,,	9 ,,	,,	,,	,,	,,	1 ,,	,,	,,
			und	,,	,,	2 ,,	,,	,,
,, ,,	10 ,,	,,	ist	,,	,,	1 ,,	,,	,,
,, ,,	10 ,,	,,	sind	drei	Systeme	1 ,,	,,	,,
,, ,,	11 ,,	,,	ist	ein	System	1 ,,	,,	,,
			und	,,	,,	4 ,,	,,	,,
,, ,,	11 ,,	,,	ist	,,	,,	1 ,,	,,	,,

I. Frauenmilch allein.

Die lösende Kraft von Frauenmilch allein wurde an dem Blute folgender Tierarten erprobt: Meerschweinchen, Kaninchen, Hammel, Pferd und Huhn.

Wir konnten dabei folgende Befunde erheben:

1. Für *Meerschweinchenblut*: Unter 9 Versuchen zeigten 8 keine Hämolyse (1 Amme war zweimal herangezogen worden). Einmal fanden wir eine — allerdings nur schwache — Lösung, und zwar Küppchen, Küppchen, Spur, Spur, Spürchen, Null.

Vier untersuchte Kolostra, die 0 und einen Tag nach der Geburt gewonnen waren, lösten nicht.

2. Dreizehn Untersuchungen auf *Kaninchenblut* waren sämtlich negativ. Dabei wurden 5 Ammen zweimal untersucht.

3. Unter 13 Untersuchungen auf *Hammelblut*, bei denen zwei Ammen doppelt, eine dreimal untersucht worden war, fand sich einmal geringe Hämolyse, und zwar bei 1,5 ccm Kuppe, bei 1 ccm Spur, von 0,75 ccm ab Null.

Neun vom 0. bis zum 3. Tage nach der Geburt stammende Kolostra lösten sämtlich Hammelblut nicht.

4. Vier Untersuchungen auf *Pferdeblut* waren negativ.

5. Bei Anwendung von *Hühnerblut* fanden wir unter 8 Versuchen dreimal eine Spur Lösung, und zwar in den Dosen von 0,25 ccm und 0,1 ccm Küppchen bezw. Kuppe. In einem Falle zeigte eine Wiederholung keine Hämolyse. Bei einer anderen Amme fanden wir zweimal keine Lösung.

Übrigens glauben wir auf diese geringe Hämolyse gerade bei Hühnerblutkörperchen keinen allzu grossen Wert legen zu dürfen; denn im Verlauf unserer Arbeit ist uns die sehr wechselnde Empfindlichkeit dieser Blutkörperchenart so stark aufgefallen, dass wir ihren Wert als Reagens nur gering einschätzen.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass *in der weitaus überwiegenden Zahl der Untersuchungen eine lösende Kraft der Frauenmilch für die roten Blutkörperchen von Meerschweinchen, Kaninchen, Hammel, Pferd und Huhn nicht in Erscheinung getreten ist*, wie das den Angaben *Pfaundlers* und *Moros* (a. a. O.) entspricht. *In den wenigen Fällen, wo wir sie aber fanden, war sie ausserordentlich gering. Die Untersuchung von Kolostrum auf Meerschweinchen- und Hammelblut führte niemals zu einer Hämolyse.*

II. Hämolytische Versuche mit Zuhülfenahme inaktiver Sera.

Wir gehen nunmehr zu den Versuchen über, bei denen der hämolytische Komplementnachweis der Frauenmilch mit Unterstützung von inaktiven Seris unternommen wurde, bei denen also „sensibilisierte" Erythrozyten zur Anwendung kamen; und zwar besprechen wir zuerst die Versuche mit

a) *inaktiven Normalseris.*

In drei Reihen wurde bei Interposition von 0,3 ccm (= ca. 3 AE)[1]) bei 52° *inaktivierten Rinderserums* keine Lösung von *Meerschweinchenblut* erhalten, obwohl dieses Serum zum Nachweis von menschlichem Komplement sehr geeignet war; denn mit dieser Menge vermochten wir noch in 0,15 ccm menschlichem Nabelschnurserum eine komplett hämolysierende Dose nachzuweisen.

In 2 Versuchen auf *Meerschweinchenblut* wurde bei Interposition von 0,3 ccm (= ca. 2 AE) bei 52° inaktivierten normalen *Menschenserums* keine Spur Komplement nachgewiesen, obwohl mit diesem Serum Nabelschnurserum bis zu 0,15 ccm komplett

[1]) cfr. pag. 705.



löste, und ohne dass in entsprechend angelegten Vorversuchen eine Hemmung für menschliches Komplement hätte nachgewiesen werden können.

Ganz analoge Versuche mit *Kaninchenblut* verliefen ebenfalls negativ. Dasselbe gilt von drei Versuchen mit *Kolostrum*.

Zusammenfassend fanden wir also allerdings in wenig zahlreichen Versuchen *bei der Verwendung inaktiver normaler Rinder- und Menschensera für Meerschweinchen- und Kaninchenblut weder in Milch noch in Kolostrum Komplement.*

b) *Tierische Immunsera.*

α) *Gegen Hühnerblut immunisiertes Kaninchen*:

Im Verlauf von 3½ Monaten wurde jeweils in ein- bis mehrwöchentlichen Intervallen 1—4 ccm gewaschenes Hühnerblut einem Kaninchen in die Ohrvene injiziert. Titer bei Anwendung von 0,4 ccm aktiv. Nabelserum (= ca. 16 KE) 0,0025 ccm. Auch bei 20 AE (höher hinauf wurde nicht untersucht) keine Hemmung für menschliches Komplement. Das Serum kam vorher gebunden zur Anwendung.

Es wurden im ganzen 6 Ammenmilchen untersucht, eine Amme 2mal, und zwar kamen 2, 4 und 40 AE zur Anwendung. In keinem Falle war eine Lösung nachzuweisen.

β) In Anbetracht dessen, dass *Pfaundler* und *Moro* (a. a. O.) bei Anwendung von inaktiven, *gegen Hammelblut gerichtete Kaninchenseris* häufig eine starke Hämolyse durch Frauenmilch erzeugen konnten, wurde dieses System von uns besonders häufig und unter möglichst wechselnden Bedingungen angewandt. Da wir — um dies gleich vorweg zu nehmen — bei unseren ersten Versuchen keinen Erfolg hatten, so haben wir diese Experimente mit in anderen Laboratorien hergestellten Seris wiederholt; im ganzen wurde in einer ersten Serie von Versuchen mit vier verschiedenen Immunseris dieser Art die Milch von 5 Ammen sowie 4 vom 2. Tag nach der Geburt stammenden Kolostra untersucht. Es seien zuerst die benutzten Sera kurz charakterisiert.

Serum A. Bei Verwendung von 0,1 ccm aktivem Meerschweinchenserum als Komplementquelle war die kleinste komplett lösende Dosis 0,00025; dieselbe Dosis ergab sich bei Anwendung von 0,3 ccm aus 2 Nabelschnurbluten gewonnenen Mischseris (ca. 1½ KE) als Komplementquelle; bei Bindung von ca. 400 AE an die Einheit Hammelblutkörperchen und nachherigem Abzentrifugieren blieben noch 40 AE ungebunden im Zentrifugenklar zurück.



Serum B[1]). Lösende Dosis 0,001 bei 0,3 ccm Nabelschnurserumkomplement (Mischserum) (= ca. 2 KE).

Serum C dito.

Serum D Titer bei Meerschweinserumkomplement auf 0,001 angegeben.

Die folgende Tabelle möge eine Übersicht über die mit diesen vier Immunseris ausgeführten Untersuchungen geben.

A.	Milch der Amme	Serum		Bemerkungen
		Marke	AE[2])	
1.	Sbr.	A	4	
2.	Gr.	A	4	
	,,	D	5	
	,,	B	50	
	,,	A	400	
	,,	D	500	Methode v. Pfaundlers und Moro
3.	B.	D	5	
	,,	B	50	
	,,	D	500	,,
4.	M.	D	5	
	,,	B	50	
	,,	C	50	
	,,	D	500	,,
5.	Mz.	D	500	,,
B.	Kolostrum der Frau			
1.	L.	D	50	Methode Kopfs
2.	S.	D	50	,, ,,
3.	H. 1	D	50	,, ,,
4.	H. 2	D	50	,, ,,

Ergebnis: Trotz der Untersuchung mit vier verschiedenen Seris unter Anwendung wechselnder AE[2]) (4, 5, 50, 400 und 500) auf Milchen und Kolostren, die zu ganz verschiedenen Stillperioden gewonnen wurden, und obwohl von denselben Frauen ebenfalls

[1]) Da wir von den Seris B und C nur wenige Kubikzentimeter zur Verfügung hatten, konnten wir nur gerade eine Einstellung auf Amboceptorengehalt und komplettierenden Titer des Nabelschnurserums vornehmen. Bei Serum D kennen wir nur den mitgeteilten Titer.

[2]) cf. pag. 705.



in verschiedenen Stillperioden untersucht wurde, und obwohl endlich nicht nur die übliche, sondern auch die Methode *Pfaundlers* und *Moros* (cfr. p. 704) und diejenige *Kopfs* (cfr. p. 704) angewandt worden waren, gelang es uns nicht, auch nur eine Spur Lösung zu beobachten.

Daraufhin wurde in einer zweiten Untersuchungsreihe die Wirkung noch weiterer vier Immunsera (vom Titer 1 : 400, 1 : 400, 1 : 800 und 1 : 1000[1]) in der *Pfaundler-Moro*schen Versuchsanordnung auf je 4 Frauenmilchen untersucht[2]), und zwar wurden sowohl Versuche angestellt, in denen das von diesen Autoren vorgeschriebene Serumvolumen trotz des bei unseren Seris geringeren Ambozeptorengehaltes benutzt wurde, als auch solche, in denen ein entsprechend grösseres Volum zur Verwendung kam, das aber dem von ihnen benutzten Ambozeptorengehalt besass. Auch dies ohne Erfolg. Erst mit dem neunten Immunserum gelang der Komplementnachweis. In 13 mit ihm untersuchten Frauenmilchen wurde neunmal Komplement gefunden, viermal war die Untersuchung negativ. Der Ausschlag war jedesmal deutlich, aber gering.

Warum die vorher benutzten Sera keinen Erfolg ergeben haben, ist nur mit Wahrscheinlichkeit anzugeben — *Pfaundler* und *Moro* teilen nichts von derartigen Misserfolgen mit. Die von einigen Seris hervorgerufene Agglutination der Hammelblutkörperchen kann nicht, oder wenigstens nicht ausschliesslich, die Ursache sein. Denn es waren auch nicht agglutinierende Sera unter diesen acht. Auch der absolute Titer kann nicht ausschlaggebend sein, da das erfolgreiche Serum mit einem Titer 1 : 1000 genau so hoch stand, wie vier der erfolglosen, und da andererseits zwei bedeutend höherwertigere (1 : 4000 und 1 : 5000) ebenfalls kein Ergebnis gebracht hatten. Man muss annehmen, dass trotz der an sich vorhandenen Fähigkeit dieser Sera durch menschliches Komplement aktiviert zu werden, nur bei einigen eine genügend starke Avidität ihrer Ambozeptoren vorhanden ist, um die geringen in der menschlichen Milch vorhandenen Komplementmengen zu binden. So ist es auch in den Laboratorien, in denen die *Wassermann*sche Reaktion häufig angestellt wird, bekannt, dass gelegentlich Proben dieses Immun-

[1]) Wir verdanken diese Sera der Hautklinik der Charité sowie dem Pharmakologischen und dem Hygienischen Institut der Universität.

[2]) Diese Frauen sind in der anfangs aufgestellten Tabelle nicht mitgezählt.



serums trotz genügend hohen Titers beim Bindungsversuch versagen. Vielleicht spielt übrigens das Altern der Sera auch eine Rolle.

Den von *Pfaundler* und *Moro* erhobenen Befund des — wenn auch nicht regelmässigen so doch häufigen — Vorkommens von Komplement in der Frauenmilch für dieses hämolytische System, das auch *Koch* (a. a. O.) gesehen hat, können wir also bestätigen[1]). Wie Titrationsreihen ergaben, ist auch dies Komplement dann in geringer Dosis vorhanden, was der Mitteilung *Kochs* entspricht.

γ) Weiterhin verwendeten wir ein von einer *Ziege* stammendes, gegen *Kaninchenerythrozyten* gerichtetes Immunserum.

Mit 0,2 ccm (= ca. 1½ KE) Aktivserum löste 0,005 ccm komplett.

Es wurden mit ihm 4 Versuche angestellt; davon war einer (mit 10 AE) negativ, während bei Anwendung von 20 AE drei Ammenmilchen eine geringe komplettierende Kraft erkennen liessen; auch hier wurde nur Kuppe, Küppchen und Spur beobachtet

c) Von besonderen *hochwertigen* menschlichen Seris standen uns (allerdings leider nur in sehr geringer Menge) drei zur Verfügung. Von ihnen sind zwei wahrscheinlich, das dritte sicher als Immunserum aufzufassen.

α) Betrifft zwei Sera, die von rekonvaleszenten Kindern herstammen, denen mehrmals und längere Zeit hindurch grosse Dosen Diphtherieheilserum, also *Pferdeserum* injiziert worden war. Durch Untersuchungen von *Morgenroth*[2]) ist es bekannt, dass man gelegentlich beim Tier durch Injektion von artfremden Seris auch gegen die Blutkörperchen dieser Spezies gerichtete hämolytische Amboceptoren erhält. Wir untersuchten daher diese beiden kindlichen Sera auf ihre pferdeblutlösenden Eigenschaften. Die Dosen standen auf der äusseren Grenze dessen, was nach unserer Erfahrung im Serum normaler Menschen gefunden wird. Es kann sich also um Immunsera gehandelt haben.

Die komplett lösende Dosis des ersten betrug 0,1 und die des zweiten 0,05 ccm bei Anwendung von 1½ KE Nabelschnurserum; mit 4 AE enthielt Nabelserum in 0,2 ccm eine KE (ein Versuch). Das zweite Serum stammte von einem 8jährigen Jungen, der, an schwerer Diphtherie erkrankt, während 25 Tagen in 10 Portionen 56 Tausend heilende Dosen, also ca. 112 ccm, Pferdeserum anfangs subkutan, dann intravenös erhalten hatte. Vor der letzten Injektion war ein Serumexanthem aufgetreten. In der langdauernden Rekonvaleszenz zweimal untersucht, enthielt sein Serum 10 Tage nach der

[1]) Die von dem einen von uns (N.) in Salzburg (vergl. Deutsche med. Wochenschr., 1909, p. 1872) gegen die Bedeutung der Frauenmilchkomplemente als Träger von Ernährungsfunktionen geltend gemachten Gründe werden durch diese nunmehrige Anerkennung dieser geringen Komplementmengen, die sich den übrigen in obiger Arbeit mitgeteilten Befunden ohne weiteres angliedern, natürlich nicht entkräftet.

[2]) *Morgenroth, J.*, Über die Erzeugung hämolytischer Amboceptoren durch Seruminjektionen. Münchner med. Wochenschr. 1902. No. 25.



letzten Injektion keine Spur Amboceptor für Pferdeblut. Erst 5 Wochen später lieferte der fast gesunde Junge das eben beschriebene kräftige Serum.

Mit diesen Seris wurden je 2 Ammenmilchen untersucht, sie zeigten bei Anwendung von 4 AE keine Hämolyse.

β) Das dritte *menschliche* Serum war ein gegen *Hammelblutkörperchen* gerichtetes Immunserum.

Es stammte von einem 16 jährigen Jungen, der im Verlauf von 2½ Monaten im ganzen sieben subkutane Injektionen ungewaschenen defibrinierten Blutes bekommen hatte, und zwar viermal Hammelblut und dreimal Rinderblut. Die Dosen schwankten zwischen 2 und 10 ccm. Diese Injektionen waren zu therapeutischen Zwecken, auf die einzugehen wir nicht befugt sind, in der Klinik *Bier* von Herrn Dr. *Schliep* ausgeführt worden, dem wir die Überlassung dieses wertvollen Seris verdanken.

Die komplett lösende Dosis des bei 52—53° ½ Stunde inaktivierten Serums lag bei Anwendung von 0,4 ccm (= ca. 4½ KE) Nabelschnurmischserums bei 0,0025; es zeigt sich beim Austitrieren von Nabelschnurserum durch mit diesem Immunserum sensibilisierten Hammelerythrozyten kein Unterschied, ob die Sensibilisierung mit 2 oder mit 20 AE erfolgt war.

Leider hatten wir nur Serum genug, um die Milch zweier Ammen, und zwar mit 20 AE, zu untersuchen. *In beiden Fällen trat trotz Anwendung dieses offenbar an sich besonders geeigneten Serums keine Hämolyse ein.*

Ehe wir die gesamten Ergebnisse unserer bisherigen Versuche besprechen, sei ein Einwand diskutiert. Gegen die negativen bezw. geringen Komplementbefunde, die offenbar das Bild beherrschen, lässt sich nämlich ein stichhaltiger Einwurf erheben; und der ist auch schon a. a. O. von *Pfaundler* und *Moro* geltend gemacht worden. Diese beiden Autoren hatten nämlich gefunden, dass Milch hämolytische Systeme hemmt. Sie schliessen daraus, dass, wenn man in ihr kein oder nur wenig Komplement nachweist, die Möglichkeit vorliegt, dass es dennoch — nur durch unsere Methode nicht aufdeckbar — überhaupt oder reichlicher vorhanden sei. Nun besteht zwar die komplementhemmende Fähigkeit auch der Frauenmilch zweifelsohne; sowohl *Bauer*[1]) konnte sie nachweisen, als auch haben wir sie beobachtet. Es fragt sich nur, wie sie zu deuten sei und ob sie überhaupt oder wesentlich für die Beurteilung des Komplementgehaltes *in* der Milch in Frage kommt. *Pfaundler* und *Moro* meinen, „dass nicht das Medium der (Frauen) Milch als solches und ausschliesslich die Hemmung bewirkt, sondern dass mit den roten Blutkörperchen durch das Verweilen in der Milch eine Veränderung vor sich geht, welche ihre Angreifbarkeit durch die wirksamen Bestandteile des hämolytischen Systems herabsetzt bezw. den hämolytischen Effekt verzögert".

[1]) *Bauer*, Münchner med. Wochenschr. 1908. No. 16.



Bauer konnte dagegen wahrscheinlich machen, dass „diese Hemmung zum grössten Teil nur darin beruht, dass irgendwelche Partikelchen der Milch sich auf die sensibilisierten roten Blutkörperchen niederlegen und so die Einwirkung des Komplements rein mechanisch hindern“; denn durch Waschen der abzentrifugierten roten Blutkörperchen liess sich die Hemmung umgehen. Daneben fand er noch eine echte komplementhemmende Wirkung der Milch, welche aber nicht sehr stark ist.

Unseres Erachtens haben nun weder Pfaundler und Moros, noch Bauers Versuche Beweiskraft für die Frage, ob in der Milch selbst zu suchende Komplemente durch Milchbestandteile gehemmt werden. Denn in beiden Arbeiten wurde so vorgegangen, dass zur Demonstrierung der hemmenden Wirkung *erst* die Milch und dann erst das als Reagens dienende Komplement der sensibilisierten roten Blutkörperchen zugesetzt wurde. Auf diese Weise kann man natürlich herausfinden, ob Milch *überhaupt* hemmt, aber nicht, ob *in ihr* gleichzeitig vorhandenes Komplement durch sie gehemmt wird. Darauf allein kommt es aber bei unserer Frage an. Die folgenden Protokolle, die leicht vermehrt werden könnten, sollen diesen Gegensatz beleuchten.

1. Beispiel einer Komplement-Hemmung *bei vorherigem Zusatz* der Milch zu den sensibilisierten roten Blutkörperchen.

$^1/_2$ Stunde bei 37° gebunden				Dann Zusatz von aktivem Meerschweinserum	Hämolytischer Effekt
Ammenmilch (Magermilch)	Inaktiv. Huhn-Kaninch.-serum	Physiol. Kochsalzlösung	Blut		
1 ccm	$^1/_2$ ccm $^1/_{100}$ = 0,005 = 2 AE	—	1 ccm $^1/_{20}$	0,1 ccm = 2 K E	Küppchen
0,75 „		0,75 ccm	dto.	dto.	Küppchen
0,5 „		1 „	dto.	dto.	Kuppe
0,25 „		1,25 „	dto.	dto.	komplett
Kontrollen					
1. Blut allein		1,5 ccm	1 ccm $^1/_{20}$		0
2. Hämolyt. System	$^1/_2$ ccm $^1/_{100}$	1 „	1 ccm $^1/_{20}$	0,1 ccm	komplett
3. Komplement allein		1,5 „	1 ccm $^1/_{20}$	0,1 „	0



Ergebnis: Trotz reichlichen Komplementzusatzes starke Hemmung.

2. Gegenüberstellung der eintretenden Hemmung bei *späterem Zusatz* von menschlichem Komplement einerseits und der *fehlenden Hemmung bei sofortigem Zusatz* andererseits unter Verwendung derselben Materialien.

a) Sofortiger Zusatz des Komplements.

Bindungsmodus: 1 ccm Hammel-Kaninchenserum, 0,5 ccm gewaschenes Hammelblut, 8,5 ccm Kochsalzlösung digerieren $^1/_2$ Stunde bei 37° und werden dann zweimal gewaschen.

Ammenmilch (Magermilch)	Hammel-Kaninch.-Serum + Hammelblut + Kochsalzlösung	Physiolog. Kochsalzlösung	Nabelserum	Hämolytischer Effekt
3 ccm		—	0,3ccm	inkomplett
2 ,,		1	dto.	,,
1 ,,	0,1 H. K.	2	dto.	,,
	+ 0,05 H.-Bl.			
0,5 ,,	+ 0,85 Kochsalzlösung	1,5	dto.	fast komplett
0,25 ,,	= 400 J. E.	1,75	dto.	,, ,,
1 ccm $^1/_{10}$ = 0,1 ,,		—	dto.	,, ,,
0,05 ,,		1,5	dto.	,, ,,
0,025 ,,		1,75	dto.	,, ,,
Kontrollen:				
1. Hämolyt. System	H.-K. Ser. + H.-Bl.	3	0,3ccm	fast komplett
2. Inaktivität des Immunserums	H.-K. Ser. + H.-Bl.	3	—	0
3.	Hammelblut	3	0,3ccm	0

Ergebnis: Wir wählen diesen Versuch aus, weil er besonders demonstrativ ausfiel; denn der Komplementzusatz (dieses Nabelserum war ausserordentlich schwach) reichte eben nicht mehr zur vollkommenen Hämolyse der sensibilisierten Hammelblutkörperchen hin; es resultierte nur eine fast komplette Lösung. Wir hatten es also mit einem sehr empfindlichen Reagens zu tun, bei dem die kleinste Hemmung sofort manifest werden musste. Dennoch wurde durch 3 bis 1 ccm Milch, also durch sehr grosse





Dosen, nur eine so geringe Hemmung ausgelöst, dass der hämolytische Wert fast gar nicht, nämlich von „fast komplett“ nur aut „inkomplett“, sank. Geringere Milchmengen hemmten überhaupt nicht. Der Einwand, dass diese Hemmung durch eine gleichzeitige Aktivierung von der Milch her parallelisiert worden sei, ist hinfällig, da in einer Kontrollreihe ohne Nabelschnurserum keine Spur Aktivierung nachgewiesen werden konnte.

b) Dass aber mit demselben System eine starke Hemmung der Komplementwirkung durch dieselbe Ammenmilch erzielt werden konnte, als wir absichtlich unzweckmässigerweise und zwar stärkeres Komplement *erst später* zusetzten, beweist folgendes, auch sonst nicht uninteressante Protokoll.

b) Bindungsmodus: wie in Versuch 2 a.

Ammenmilch (Magermilch)	Inaktiv. Hammel-Kaninch.-Ser. + Hammelblut + Kochsalzlösung	Physio-Koch-salz-lösung	Hämo-lytischer Effekt	Zusatz v. Nabel-serum am nächsten Tag	Hämo-lytischer Effekt
3 cm	0,1 H.-K. + 0,05 H.-Bl. + 0,85 Kochsalzlösung = 400 J. E.	—	0	0,1 ccm	rot
2 „		1 ccm	0	dto.	rot
1 „		2 „	0	dto.	rosa
0,5 „		1,5	0	dto.	rosa
0,25 „		1,75	0	dto.	0
1 ccm $^{1}/_{10}$=0,1 „		—	0	dto.	0
0,05 „		1,5	0	dto.	0
0,025 „		1,75	0	dto.	0
Kontrolle					
1. Hämol. System: H.-K. Ser. + H.-Bl.		3 ccm	0	0,1 ccm	fast komplett
2. Inaktivität des Immunserums: dto.		3 „	0	—	0
3. Ammenmilch allein 3—0,25 ccm + Hammelblut			0	—	0
4. Hammelblut allein		3 „	0	—	0

Die *Deutung* ist einfach. Wir sehen bei diesem unzweckmässigen Vorgehen eine so starke Hemmung der Komplementwirkung, dass sogar noch 0,025 ccm Milch eine fast komplette Hämolyse (vergl. Kontrolle) vollständig verhindert.

Interessanter Weise interferiert eine geringe Lösung in der Zone der grossen Milchmengen bei Komplementzusatz. Ohne ein bindendes Urteil abgeben zu wollen, kann man doch sagen, dass der Eindruck einer schwachen Ambcceptorwirkung der Milch erweckt wird. Um Fäulnis hatte es sich nicht gehandelt. Es sei gleich beigefügt, dass wir ebenso wie *Pfaundler* und *Moro* in eigens dazu angestellten Versuchen nur selten eine Amboceptorwirkung der Milch nachweisen konnten. Sie war dann nur äusserst schwach.

Wir kommen also zu dem Schluss, dass *die in der Milch von Pfaundler* und *Moro gefundene* und von *Bauer* bestätigte, wenn auch etwas anders gedeutete, *Hemmung für die Frage des Komplementnachweises in der Milch selbst unwesentlich ist. Wo man also kein oder spurweise Komplement in der Milch nachweist, besteht keine Veranlassung, in ihr aus diesem Grunde einen wesentlich grösseren Gehalt als den gefundenen anzunehmen.*

B. Bakterizide Versuche.

1. *Mit Frauenmilch allein.*

In der Annahme, dass wenn überhaupt eine Bakterizidie durch Frauenmilch allein zu finden sein würde, diese nur gering sein könnte haben wir die aufeinander folgenden Versuchsreihen mit immer weiter absteigenden Einsaaten angestellt. Sie wurden in der Weise ausgeführt, dass jeweils unsere übliche Milchverdünnung (siehe hämolytische Methodik) mit Bouillon-Kochsalzverdünnung (1:1) auf 3 ccm aufgefüllt und dann mit 0,2 ccm der betreffenden Bouillonkulturverdünnung beimpft wurde. Nach dreistündigem Aufenthalt im 37 er Brutschrank wurde aus jedem Röhrchen 0,2 ccm zwecks Keimzählung in Agarplatten ausgegossen. Nur bei den beiden letzten Versuchen wurden der kleinen Einsaatmengen wegen grössere aliquote Teile zum Plattenguss benutzt und auch grössere Milchmengen angewendet. Es wurden nämlich 4, 2, 1 und 0,5 ccm Milch mit Bouillon auf 5 ccm aufgefüllt und dann mit 1 ccm der betreffenden Bouillonkulturverdünnung beimpft. Hiervon wurde jedesmal 1 ccm zum Plattenguss verwendet. Auch die Kontrollen wurden hier entsprechend verdünnt. Als *Kontrollen* wurden die *absolute* und *relative Einsaat*[1]) festgestellt und ferner eine

[1]) cf. p. 706.



Sterilitätskontrolle der Milch und der Bouillon angelegt. *Nur die Versuche wurden berücksichtigt, bei denen sich die Milch fast oder absolut steril* erwiesen hatte.

Es folgen die Versuche in abgekürzten Protokollen:

Amme	Einsaat		Relative Keimzahlen nach 3 stündiger Bebrütung	
	absolut	relativ	a) der Versuchsproben	b) der Kontrolle
B	ca. 2000	68	ca. 1500	ca. 1500
W	ca. 2000	—	ca. 1500	ca. 1500
T	ca. 400—500	80—100	ca. 500	ca. 500
T	150	30	ca. 400—500	ca. 200

Das *Ergebnis* dieser Versuche ist, dass bei *Einsaaten* von 2000, 400—500 und 150 Keimen nirgends eine Abtötung durch Frauenmilch beobachtet wurde; ja, bei sehr kleiner Einsaat scheint die Milch sogar den Nährboden zu verbessern. Dabei ist zu bedenken, dass das normale aktive menschliche Serum bekanntlich eine immerhin ganz kräftige Bakterizidie auf Typhusbazillen auch bei den üblichen grossen Einsaaten erkennen lässt. So fanden wir in einer Anzahl eigener Versuche gelegentlich bis zu 0,25 ccm menschlichen Serums Erwachsener gegen (absolute) Einsaaten von einigen Tausenden bis vielen Hunderttausenden Typhuskeimen deutlich bakterizid wirkend.

Der Nachweis fehlender Bakterizidie (für Typhusbazillen) in Frauenmilch deckt sich mit den Ergebnissen *Honigmanns* (a. a. O.) Unsere Versuche sind mit seinen auch in der Hinsicht gut vergleichbar, als die von ihm verwendeten Einsaatmengen abgestuft waren und den unsrigen nahestehen. Er säte bezüglich 5120—7040, 1280—1646, 1216—1280, 375—650 Typhuskeime aus. Es mag erwähnt werden, dass er auch für Cholerabazillen und Staphylokokken Bakterizidie vermisste. Seine Versuche sind insoweit durch die unsrigen erweitert, als wir uns nicht mit jeweils der gleichen Milchmenge begnügten, wie *Honigmann* das tat (8 Tropfen), sondern je abgestufte Milchmengen untersuchten. Auch mit *Moros* erstem Bericht (a. a. O.) stimmen unsere Ergebnisse überein. Allerdings sind wir mangels Mitteilung seiner Versuchstechnik nicht in der Lage näher vergleichen zu können. Seine zweite Arbeit



soll im Zusammenhang mit den nunmehr zu besprechenden Versuchen erörtert werden, die in der Absicht angestellt wurden, durch Interposition von menschlichen Typhusimmunseris als Amboceptorenträger den Komplementnachweis noch schärfer zu gestalten.

2. Bakterizide Versuche mit Unterstützung von inaktivem menschlichen Typhusserum.

Bei der Schwierigkeit, genügende Quanta steriler, hochbakterizider menschlicher Typhussera zu erhalten, so dass nach Einstellen ihres Titers überhaupt noch ein Rest für den Milchversuch übrig bleibt, ist es erklärlich, dass wir schliesslich nur über 6 brauchbare Versuche bei 3 Ammen verfügen. Nur *eine* Milchmenge mit *einer möglichst gleichbleibenden* Einsaat unter Benutzung der *jedesmal gleichen* Mengen Immunserum zu verwenden, wie *Moro* es tat, erscheint uns nicht angängig; denn schon beim hämolytischen Versuch ist es nicht richtig, nur eine solche Stichprobe anstelle der Austitrierung der betreffenden Körperflüssigkeit zu setzen, wie das der eine von uns an anderer Stelle[1]) ausführlich besprochen hat. Noch viel weniger ist dies bei den verwickelteren Verhältnissen der bakteriziden Plattenversuche zulässig. Spielt doch hier noch eine Anzahl weiterer, a priori nicht berechenbarer Einflüsse eine Rolle. Vor allem sei auf die sogenannte *Neisser-Wechsberg*sche[2]) Komplementablenkung hingewiesen. Diese zeigt sich bekanntlich darin, dass die Mischung Komplement, Amboceptor und Bakterien nur in einem bestimmten gegenseitigen Verhältnis zur Abtötung führt. Nicht nur relativ zu viel Bakterien, sondern auch eine relativ zu hohe oder zu niedere Amboceptormenge bezw. eine zu geringe Komplementmenge verhindert die Abtötung. Nun haben wir es aber in der Milch, wenn überhaupt, nicht nur mit einer unbekannten, sondern jedenfalls auch mit einer wechselnden und vermutlich geringen Komplementmenge zu tun. Daher muss man durch reichliche Variationen der Versuchsbedingung die glückliche Kombination zu treffen suchen, die das eventuell vorhandene Komplement manifest werden lässt. Unglücklicherweise werden aber, wie oben schon betont, mit kleiner Einsaat zum Nachweis

[1]) *Findlay, Fua, Noeggerath* dieses Heft.

[2]) *Neisser, M.*, und *Wechsberg, R.*, Über die Wirkungsart bakterizider Sera. cfr. *Ehrlich*, Gesammelte Arbeiten zur Immunitätsforschung. Berlin 1904. p. 182.



geringer Komplementmengen angestellte Versuche mit abnehmender Einsaatmenge ungenauer, denn man muss, wie namentlich *M. Neisser* betont hat, mit einigermassen grossen Ausschlägen arbeiten, wenn man überhaupt urteilen will. Bei diesen kleinen Mengen werden aber auch schon andere Einflüsse des Nährbodens, des Glases, der Salze, der Alkalität usw. (vergl. *M. Ficker* a. a. O.) zu relativ grossen und somit verwirrenden Ausschlägen führen. Man wird also bakterizide Versuche mit kleinen Einsaaten nur mit aller Vorsicht verwerten können. Wir verfügen nur über einen brauchbaren derartigen Versuch (mit 500 Keimen). Namentlich auch bei mittleren und grösseren Einsaaten ist es nach oben Gesagtem notwendig, die Mengen des zugesetzten Immunserums zu variieren. Ehe wir zu den Versuchen selbst übergehen, geben wir eine kurze Charakteristik der beiden verwendeten Sera. Sie stammten von Typhuskranken in der 3.—4. Krankheitswoche.

Serum A bewirkte in einer Dosis von 0,1 bis herab zu 0,001 ccm in 3 Stunden starke Bakterizidie: es wurden in dieser Zone 3 Keime bis einige Hundert gezählt; während die zugesetzten 0,2 ccm inaktiven menschlichen Normalserums (als Komplementquelle) allein viele Tausende Keime wachsen liessen. Die Aussaatkontrolle hatte nach 3 Stunden ein Wachstum ∞ ergeben bei einer absoluten Einsaat von ca. 1000 Keimen.

Serum B war nicht völlig austitriert, jedenfalls zeigte 0,1 bis 0,001 ccm in 3 Stunden sehr starke Abtötung. Es wurden in dieser Zone 2 bis 100 Keime gezählt; während 0,2 ccm aktiv Normal-Menschenserum allein (Komplementquelle) sehr viele Tausend Keime wachsen liess. Die 3 stündige Aussaatkontrolle hat ein Wachstum ∞ ergeben bei einer absoluten Aussaat von vielen Tausenden Keimen.

Es folgen die Protokolle der Versuche I—VI auf S. 721 bis S. 724.

Betrachten wir die **Ergebnisse** dieser bakteriziden Versuche, so zeigt sich folgendes: Bei reichlicher Variation der Aussaatmengen (500, 1000, einige Tausende, ca. 100 000 und viele Hunderttausende Keime kamen zur Aussaat), bei Verwendung von zwei hochwertigen menschlichen Immunseris, von denen das eine in zwei verschiedenen Verdünnungen zur Anwendung kam, wurde in abgestuften Mengen der Milch dreier Ammen niemals eine Spur einer bakteriziden Komplementwirkung beobachtet[1]. Im ersten Versuch

[1] Die scheinbare Abtötung in der Milch der Ammen Mz. und Br. beruht, wie die entsprechenden Kontrollen 5 bezw. 3 zeigen, darauf, dass die Immunsera nicht vollkommen inaktiv waren.

Versuch I.

Ammenmilch W.	Bouillon	Ty-Immun-serum A	Einsaat Ty-Bouillon-Verdünnung	Relative Keimzahlen nach 3 Stunden in 0,2 ccm der Versuchsröhrchen
2 ccm	1 ccm	1 ccm $^1/_{10}$	0,2 ccm der 10 000-fach verdünnten eintägigen Bouillonkultur	einige 1000
1 „	2 „			„ 1000
0,75 „	2,25 „			„ 1000
0,5 „	2,5 „			„ 1000
0,25 „	2,75 „			„ 1000
1 ccm $^1/_{10}$ = 0,1 „	2 „			ca. 1000
0,075 „	2,25 „			„ 1000
0,05 „	2,5 „			„ 1000
0,025 „	2,75 „			„ 1000
0,01 „	2,9 „			„ 1000
Kontrollen:				
1. Milchsterilität: 1 ccm	—	—	—	nach 3 Stunden: 9
2. AbsoluteEinsaat	—	—	0,2	sofort ca. 1000:
3. Relative Einsaat	4 ccm	—	0,2	nach 3 Stunden viele 1000
4. Milchaktivität ? 2—0,1 ccm	ad 4 ccm	—	0,2	nach 3 Stunden viele 1000
5. Seruminaktivität	3 ccm	1 ccm $^1/_{10}$	0,2	nach 3 Stunden ca. 1000
6. Serumsterilität	3 ccm	1 ccm $^1/_{10}$	—	nach 3 Stunden 0

Ergebnis: Keine Abtötung.

scheint auch hier in den grösseren Milchmengen sogar ein besseres Wachstum eingetreten zu sein.

Wir konnten also in unseren Versuchen weder durch Frauenmilch allein, noch bei Anwendung hochwertiger artgleicher Immunsera eine Bakterizidie erzielen.

Diese Befunde stehen in einem gewissen Widerspruch zu den Schlüssen, die *Moro* in seiner zweiten ausführlichen Arbeit gezogen hat. Er findet (pag. 477): „dass die deutliche Wachstumshemmung der Typhusbazillen in der Frauenmilch als der Ausdruck einer echten Alexinwirkung zu betrachten ist". Wir sehen uns also genötigt, ausführlich auf seine Arbeit einzugehen. Unter *Moros*

Versuche II, III, IV.

Ammenmilch, M. Z.	Verdünnte Bouillon	Ty-Immunserum B.	Einsaat Ty-Bouillon-Verdünnungen			Relative Keimzahlen nach 3 Stunden in 0,2 ccm der Versuchsröhrchen		
			a	b	c	a	b	c
			0,2 der 10 000 fach verd. Ausgangskultur	0,2 der 100 000 fach verd. Ausgangskultur	0,2 der 1 000 000 fach verd. Ausgangskultur			
1 ccm	1 ccm	1 ccm = 0,01				viele 100 000	viele 1000	ca. 700
0,5 ,,	1,5 ,,					viele 100 000	einige 1000	ca. 650
0,25 ,,	1,75 ,,					viele 100 000	einige 1000	ca. 650
0,1 ,,	1,9 ,,					viele 100 000	einige 1000	ca. 600
Kontrollen:								
1. Milchsterilität 1 ccm						1. nach 3 Stunden: 83		
2. Absolute Einsaat: sofort			+	+	+	2. ca. 100 000	einige Tausend	ca. 500
3. Relative Einsaat: nach 3Std. + Bouillon			+	+	+	3. ∞	ca. 100 000	einige 1000e
4. Milch-aktivität ? 1—0,1 ccm			+	+	+	4. ∞	ca. 100 000	einige 1000
5. Serum-Inaktivität		+	+	+	+	5. viele **100 000**	viele **1000**	ca. **600**
6. Serum-Sterilität		+				6. 0		

Ergebnis: Keine Abtötung: eher besseres Wachstum der kleineren Aussaaten in den grösseren Milchmengen.

zahlreichen bakteriziden Milchversuchen kommen für uns die sieben mit Frauenmilch angestellten Reihen in Betracht (V a—e und VI a und b seiner Protokolle). Von ihnen waren fünf mit Frauenmilch allein und zwei unter Zuhülfenahme eines inaktiven tierischen Immunserums ausgeführt. Er verwendete jedesmal eine — angeblich wenigstens — gleichbleibende (absolute) Einsaat von 4000 Typhusbazillen. Tatsächlich schwankten aber diese Einsaaten — und zwar meist innerhalb ein und derselben Versuchsreihe — nicht unbeträchtlich, wie sich aus seinen eignen Zahlen leicht nachweisen lässt. Wenn man nämlich die bei ihm angegebenen



Versuch V und VI.

Ammenmilch Br.	Verdünnte Bouillon	Ty.-Immunserum B	Einsaat Ty.-Bouillon-Verdünnung	Relative Keimzahlen nach 3 Stunden in 0,2 ccm der Versuchsröhrchen
a) 1 ccm	1 ccm			viele 100 000
0,5 ,,	1,5 ,,		a) 0,2 ccm der	viele 100 000
0,25 ,,	1,75 ,,		100 000 fach	100 000
1 ccm $^1/_{10}$ = 0,1 ,,	1 ,,	1 ccm $^1/_{10}$	Ausgangs-	100 000
0,05 ,,	1,5 ,,		verdünnten	100 000
0,025	1,75 ,,		kultur	100 000
0,01 ,,	1,9 ,,			100 000
b) 1 ccm	1 ccm			viele 100
0,5 ,,	1,5 ,,		b) 0,2 ccm der	ca. 1000
0,25 ,,	1,75 ,,		10 000 000fach	,, 1000
1 ccm $^1/_{10}$ = 0,1 ,,	1 ,,	1 ccm $^1/_{100}$	verdünnten	,, 1000
0,05 ,,	1,5 ,,		Ausgangs-	viele 100
0,025 ,,	1,75 ,,		kultur	,, 100
0,01 ,,	1,9 ,,			,, 100
Kontrollen:				
1. Milchsterilität 1,5 ccm				Nach 3 Stunden: 92
2. Absolute Einsaaten			a	sofort a) 100 000
			b	b) einige 1000
3. Serum-	1 ccm $^1/_{100}$	1 ccm $^1/_{10}$	a	nach 3 Std: a) **100 000**
Inaktivität			b	nach 3 Std.: b) ca. **1000**
4. Milch-Akt. ?			a	viele 100 000
bis 0,01 ccm			b	einige 1000
5. Serumsterilität 0,1				

Ergebnis: Keine Abtötung.

relativen Keimzahlen, die sofort nach Einsaat in die Milchen gewonnen waren, umrechnet, so findet man als absolute Einsaaten alle Übergänge von ca. 2840 bis ca. 6040 Keimen. Diese Differenzen sind offenbar von *Moro* nicht berücksichtigt worden. Tut man dies aber, so wird, wie weiter unten nachgewiesen werden soll, der Wert



Die bakteriziden Versuche lassen sich kurz in folgendes Schema zusammenstellen:

No.	Amme	Absolute Einsaat Typh.-Baz.	Ty.-Immun-Serum		Bakterizidie
			Marke	Menge	
I.	I. W.	ca. 1000	A	0,1 ccm	θ Eher besseres Wachstum in den grösseren Milchmengen
II.	II. Mz.	a) ca. 100 000	B	0,01 ,,	θ
III.	Mz.	b) einige 1000e	B	0,01 ,,	
IV.	Mz.	c) ca. 500	B	0,01 ,,	
V.	III. Br.	a) viele 100000	B	0,1 ,,	θ
VI.	Br.	b) einige 1000	B	0,01 ,,	

seiner Resultate nicht unwesentlich vermindert. Mit den Typhusbazillen beimpfte *Moro* jedesmal dasselbe Volumen (2 ccm) Frauenmilch. Die Milchen kam roh, gekocht, als rohes und gekochtes Berkefeldfiltrat und — in einem Versuch — nach halbstündiger Erhitzung auf 56° C. zur Verwendung. Aus den so beschickten Röhrchen wurden einmal sofort (als Einsaatkontrolle) und dann nach wechselnden Zeitintervallen (zur Bestimmung des erwarteten bakteriziden Effekts, also der Komplementwirkung) je 0,1 ccm Flüssigkeit entnommen und damit Zählplatten gegossen. Leider wird die Beurteilung der Ergebnisse dieser Zählungen durch das Fehlen zweier Kontrollen erschwert, nämlich erstens der Kontrolle für die *Sterilität* der beimpften Milchproben und dann einer Kontrolle, die das Wachstum der Typhuskeime in *von jeglicher Milch freiem* Nährboden demonstriert hätte. Auch scheint uns das Einsaat*volumen*: 0,1 ccm Bakterienaufschwemmung so klein, dass ein exaktes Pipettieren zum mindesten fraglich ist. Die eben besprochene Differenzen in den eingesäten Keimen weisen auf diese Fehlerquelle hin.

Aus der in diesen sieben Versuchen zutage getretenen wachstumshemmenden Eigenschaft der rohen gegenüber der gekochten und namentlich — in einem Versuche — der bei 56° ½ Stunde



erhitzten Milch schliesst *Moro* auf das Bestehen einer echten Alexinwirkung in der rohen Frauenmilch. In der folgenden Übersichtstabelle haben wir eine knappe Zusammenstellung der in roher und denaturierter Milch nach 5—7 Stunden Einwirkungszeit von ihm gefundenen Keimzahlen aufgezeichnet.

I. Relative Keimzahlen nach 5—7 Stunden in 2 ccm Frauenmilch.

Moros Versuch No.	roh	denaturiert
V a	1612	2020
b	1080	3308
c	780	ca. 6000
d	972	über 9000
e	393	ca. 3000

II. Mit Einschaltung von inaktivem tierischen Typhusimmunserum.

Moros Versuch No.	roh	denaturiert
VI a	384	ca. 4800
b	1114	ca. 5000

Aus dieser einfachen Gegenüberstellung des Typhusbazillenwachstums in roher und denaturierter Frauenmilch, wie ihn der Vergleich der linken mit der rechten Tabellenseite demonstriert, gewinnt man fraglos den Eindruck einer Wachstumshemmung in der ersteren. Das stimmt aber nur dann, wenn rechts und links in den einzelnen zu einander gehörigen Versuchen die gleiche Menge Typhuskeime eingesät worden war. Dies war aber — wie eben nachgewiesen — nicht der Fall. Berücksichtigt man nun diese ziemlich erheblichen Differenzen und ordnet die Versuche *Moros* einfach nach der Zahl der eingesäten Keime, dann verringert sich der Wert seiner Resultate merklich, wie die folgenden beiden Tabellen demonstrieren.

I. In der ersten seien die Wachstumsverhältnisse in den rohen und gekochten Milch*filtraten* zur Anschauung gebracht.



Wachstum in Frauenmilchfiltrat nach Einsaatgrösse geordnet.

Moros Vers. No.	Relative Einsaat		Ist ausgewachsen zu relativen Keimzahlen nach			
	in rohes Frauenmilchfiltrat	gekochtes Frauenmilchfiltrat	2 Stunden	3 Stunden	5 Stunden	6 Stunden
V b		180	388		5472	
VI a	202			660		ca. 5400
VI a		216		696		ca. 5200
V b	217		446		7516	
VI b	226			242		2368
V a		250	400		3208	
V a	268		444		2840	
VI b		302		380		1664

Man ersieht aus dieser Zusammenstellung ohne weiteres, dass *Moros* Satz (p. 477): „Die Filtrate der Frauenmilch erwiesen sich gegenüber den Typhusbazillen vollkommen unwirksam", richtig ist, soweit die kleinen Einsaatmengen in Betracht kommen und sofern man darunter den Mangel einer *aktiven* Wachstumshemmung versteht. Mit Zunahme der Einsaatgrösse aber tritt — in den späteren Stunden immer deutlicher — dennoch eine deutliche Hemmung im Auskeimen ein, die schliesslich einem völligen Sistieren der Vermehrung fast gleichkommt. Nach der ganzen Lage der Dinge haben wir es hier wohl lediglich mit einer Erschöpfung des Nährbodens zu tun.

II. Für die rohe und denaturierte *Milch* liegen die Verhältnisse nicht so einfach, wie die folgende, ebenso geordnete Tabelle zeigt:

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Wie diese Tabelle lehrt, haben wir es offenbar in der unfiltrierten Frauenmilch mit einem weit besseren Nährboden zu tun als bei den Filtraten; denn weder die grössten Aussaaten *Moros* noch die grösseren *Honigmanns* (s. w. v.) oder unserer Versuche haben jemals zu einer Erschöpfung der Nährkraft während der Beobachtungszeiten geführt. Im Gegenteil kann man — von zwei gleich zu besprechenden Ausnahmen abgesehen — im allgemeinen sagen, dass je mehr Keime anfangs in die rohe oder denaturierte Milch eingesät wurden, umso mehr auch später gewachsen sind.



Wachstum in roher und denaturierter Frauenmilch nach Einsaatgrösse geordnet:

Moros Vers.-No.	Relative Einsaat in rohe Frauenmilch	gekochte Frauenmilch	bei 56° inaktivierte Frauenmilch	Ergebnis: Relative Keimzahlen nach 1 Std.	2 Std.	3 Std.	5 Std.	6 Std.	7 Std.
VI a	142					340		384	
V e	156					242		393	
a		196			300		2020		
VI b	200					516		1114	
V d	207					496		972	
a	210				328		1612		
c	210			220		314			780
e			214			974		ca. 3000	
VI a		219				1048		ca. 4800	
V b		226			524		3308		
c		240		430		1020			
b	247				444		1080		
d		270				1370		über 9000	
VI b		274				716		ca. 5000	

Das tritt besonders deutlich in den nach drei und sechs Stunden entnommenen Proben zutage, wo eine grössere Anzahl von Versuchen zu Vergleich steht. Ein Blick auf die linke Tabellenseite zeigt, dass infolge der verschiedenen Einsaatgrössen die zusammengehörigen Versuche vollständig auseinandergerissen werden müssen; denn man ersieht dort, dass in der Mehrzahl der Fälle wenigstens *in rohe Milch von vornherein weniger Keime eingesät worden waren als in die denaturierte.* Daher ist es auch gar nicht zu verwundern, dass in ersterer im Laufe der Versuchsstunden die Keimvermehrung zurückgeblieben ist. Eine wachstumshemmende Eigenschaft der rohen Milch braucht also nicht zur Erklärung herangezogen werden.

In zwei Versuchsreihen findet sich allerdings ein für *Moros* Auffassung sprechendes Verhalten, nämlich in No. V a und V b,



deren Einsaatzahlen wir in der Tabelle durch einfache und doppelte Einklammerung kenntlich gemacht haben. Diese beiden Versuche sind auch deshalb — als einzige unter den sieben — diskutierbar, weil hier tatsächlich mit etwa gleichen Einsaatmengen in rohe und gekochte Milch gearbeitet worden ist. Sie zeigen beide eine — wenn auch geringe — Wachstumshemmung in der rohen gegenüber der gekochten Milch.

Eine eigentliche Bakterizidie ist das aber — wie dies übrigens *Moro* selbst für seine sämtlichen Versuche auch angibt — nicht. Es ist unseres Erachtens nicht auszuschliessen, dass einfach durch das Kochen die Milch ein besserer Nährboden geworden ist. Ein einziger Versuch ist es nun, auf den *Moro* die *Alexinnatur* der von ihm in der rohen Frauenmilch allgemein angenommenen Wachstumshemmung stützt, nämlich No. V e, dessen Einsaatzahlen in unserer Tabelle mit fettem Druck eingerahmt sind. Hier hatte die vorsichtige ½stündige Erwärmung auf eine Inaktivierungstemperatur von 56° C. die angebliche entwicklungshemmende Eigenschaft der Rohmilch zerstört; also ein Eingriff, „der (p. 477) andere chemische Veränderungen in der Frauenmilch, die sie zu einem für den Typhusbazillus günstigeren Nährboden gestalten könnten, nicht zur Folge hat“. Abgesehen davon, dass letzteres nicht bewiesen ist, lehrt ein Blick auf unsere Tabelle, dass gerade dieser Versuch mit sehr differenten Einsaaten angestellt worden war. Er illustriert eigentlich nur die alte Lehre, dass die Vermehrung zweier verschiedener Bakterienmengen nicht nach einfachen, sondern nach steigenden Verhältnissen erfolgt. Für eine Alexinwirkung der Rohmilch ist er keinesfalls beweisend.

Wir können also *Moro* nicht folgen, wenn er auf Grund seiner Versuche der Frauenmilch eine Alexinwirkung zuschreibt.

Ergebnis. Im Hinblick darauf also, dass weder *Honigmann*, noch wir eine bakterizide Komplemententwicklung in Frauenmilch nachweisen konnten, mochte sie *allein* auf Typhusbazillen, Cholerabazillen (oder Staphylokokken) oder — in unseren Versuchen — auch *mit Unterstützung menschlichen Immunserums* auf Typhusbazillen einwirken, im Hinblick ferner darauf, dass die Versuche *Moros* — technisch anfechtbar ausgeführt — Resultate ergeben haben, die ebenso gut auf andere Weise erklärt werden können, und im Hinblick endlich darauf, dass der einzige Versuch *Moros*, der ihm eine Alexinwirkung zu beweisen schien, angreifbar ist, *stehen wir auf dem Standpunkt, dass eine baktericide*



Komplementwirkung der Frauenmilch nicht vorhanden, bezw. z. Z. nicht erwiesen ist.

Ein Überblick über die gesamten vorliegenden Untersuchungen zeigt also, dass bakterizide Komplemente in der Frauenmilch nicht aufgefunden werden konnten; wo hämolytische nachweisbar waren, traten sie wechselnd und so schwach auf, dass man sicher nicht berechtigt ist, auf diese Spuren irgendwelche ernährungsphysiologische Theorien zu stützen. Ganz unwahrscheinlich wird aber die von Pfaundler erwogene Möglichkeit, dass die Komplemente in der Frauenmilch in irgend einer Beziehung zu ihren ernährenden und heilenden Eigenschaften steht, wenn man ihre Hinfälligkeit erwägt und wenn man sieht, wie manche Ammen während der ganzen Laktationszeit auch diese Spur hämolytischer Komplemente für die herangezogenen Kombinationen vermissen liessen und dennoch in ihrer Milch für das eigene Kind sowohl als auch für andere, kranke Säuglinge ein ebenso gutes Nähr- und Heilmittel besassen, wie diejenigen Frauen, in deren Milch Spur hämolytischen Komplementes auftaucht.

Zusammenfassung.

1. *Bei wiederholter Untersuchung* der aus verschiedenen Stillperioden stammenden *Milchen* und der am 0. bis 2. Tag nach der Geburt gewonnenen *Kolostren von 30 stillenden Frauen*, unter denen 19 Anstaltsammen waren, *wurde in der überwiegenden Zahl der Fälle ein hämolytischer Effekt vermisst*, und zwar wurde das Blut vom Meerschweinchen, Kaninchen, Hammel, Pferd und Hund als Reagens herangezogen; alles Blutarten, für die das menschliche *Serum* Hämolysin enthält.

Im einzelnen wurde bei Kaninchenblut sowie für Pferdeblut auch für wiederholten Untersuchungen von Milchen derselben Frau niemals eine Hämolyse gesehen. Für das Blut anderer Tierarten wurde sie ganz selten einmal beobachtet, so für das des Meerschweinchen unter 9 Versuchen einmal, für Hammelblut unter 13 Versuchen einmal; nur Hühnerblut wurde häufiger gelöst; doch ist dies unserer Erfahrung nach kein einwandsfreies Reagens.

2. Ebenso änderte sich bei Zuhülfenahme von inaktiven, normalen und Immunseris, die von Rind, Mensch, Kaninchen und Ziege stammten, dies Resultat nicht, trotzdem unter möglichst günstigen Bedingungen zu arbeiten versucht wurde.

Im einzelnen gelang es bei Verwendung des inaktiven normalen Rinder- und Menschenserums in wenigen Versuchen weder für Kaninchen noch für Meerschweinchenblut Hämolyse nachzuweisen.

Für das von *Pfaundler* und *Moro* erfolgreich benutzte System: inaktiv Hammel-Kaninchenserum-Hammelblut lässt sich — wenn auch nicht in allen Frauenmilchen — Komplement nachweisen. Die Menge ist gering. Nicht jedes derartige Immunserum eignet sich für diese Versuche. Mangelnde Agglutinationskraft sowie der absolute Titer der Sera sind kein sicherer Hinweis für ihre Eignung.

Die Anwendung zweier Pferdeblut relativ stark lösender und eines gegen Hammelblut gerichteten menschlichen Immunserums führte, allerdings in wenig zahlreichen Versuchen, ebenfalls zu keinem Erfolg. Dagegen sahen wir mit dem System: inaktiv Kaninchen-Ziegenserum-Kaninchenblut in 4 Versuchen dreimal — sehr geringe — Lösung. Dass auch die Anwendung des Systems: inaktives Huhn-Kaninchen-Serum-Hühnerblut unter 7 mal 2 mal geringe Lösungen zeitigte, scheint uns wenig beweisend.

3. Die vom 0. bis 2. Tage nach der Geburt stammenden Kolostren von 9 Frauen zeigten weder bei direkter Einwirkung auf Meerschweinchen- und Hammelblutkörperchen, noch bei Vermittlung normalen inaktiven menschlichen Serums auf diese beiden Blutkörperchenarten, noch endlich bei Anwendung des Systems Hammel-Kaninchenserum-Hammelblut irgendwelche Lösung.

4. Wir erkennen nicht die Berechtigung an, bei fehlender oder geringgradiger Hämolyse in Frauenmilch dennoch einen wesentlich grösseren, der Untersuchung infolge von Hemmung entgangenen Komplementgehalt anzunehmen; denn die von *Pfaundler* und *Moro* gefundene, die Komplementwirkung hemmende Eigenschaft der Milch tritt nur dann kräftig in Aktion, wenn man erst die Milch und dann erst irgend ein komplementhaltiges Serum auf sensibilisierte rote Blutkörperchen einwirken lässt; wenn man also künstlich Verhältnisse schafft, die der für unsere Frage in Betracht kommenden *gleichzeitigen* Konkurrenz von Milchkomplement und eventueller Milchhemmung nicht entsprechen.

5. Wo überhaupt Lösung in der Frauenmilch auftritt — ist diese Hämolyse ausserordentlich geringgradig.



6. Bei möglichster Variation der Versuchsbedingungen fanden wir die Milch von drei Ammen an sich nicht bakterizid. Auch mit Hülfe zweier menschlicher Immunsera war in der Milch dreier Ammen in 5 Versuchen kein bakterizides Komplement nachweisbar. Die Alexinbefunde *Moros* erscheinen uns nicht hinreichend beweiskräftig.

Wir sind also zu dem **Ergebnis** *gekommen, dass Frauenmilch und Kolostrum keine in Betracht kommende Mengen hämolytischen Komplementes und gar kein bakterizides Komplement enthalten. Das spurweise und wechselnde Auftreten hämolytischen Komplements in der Frauenmilch genügt nicht zur Stütze ernährungsphysiologischer Theorien.*



XX.

(Aus dem bakteriologischen Laboratorium der Berliner Universitätsklinik für Kinderkrankheiten. Direktor: Prof. *O. Heubner*.)

Ist der hämolytische Komplementgehalt des Blutserums ein Mass der Säuglingskonstitution?

Von

Dr. L. FINDLAY, Dr. R. FUA und Dr. C. T. NOEGGERATH,
Glasgow, Ancona, Assistent der Poliklinik.

Eine Hypothese *Ehrlichs* deutete die Immunitätsreaktionen der Körperzellen als gesteigerte normale Ernährungsvorgänge.

Pfaundler hat bekanntlich diesen Gedanken aufgegriffen und für eine Theorie der Säuglingsernährung nutzbar zu machen gesucht. Er stützt sich hierbei in weitem Masse auf umfangreiche Versuche von *Halban* und *Landsteiner*[1]), *Moro*[2])[3])[4])[5])[6]) und späterhin von *Moro* und *Kaumheimer*[7])[8]), denen sich kürzlich — allerdings z.T. ablehnende — Beobachtungen von *Koch*[9]) anschliessen. Namentlich auf Grund der *Moro*schen Versuche glaubt *Pfaundler* weiter

---

1) *Halben, J.*, und *Landsteiner, K.*, Münchner med. Wochenschr. 1902. p. 473.

2) *Moro, E.*, Untersuchungen über die Alexine der Milch und des kindlichen Blutserums. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901.

3) Derselbe, Die klinische Alexinprobe. Wiener med. Wochenschr. 1907.

4) Derselbe, Experimentelle Beiträge zur Frage der künstlichen Säuglingsernährung. Münchner med. Wochenschr. 1907.

5) Derselbe, Über das Verhalten des Serumkomplements beim Säugling. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilk. Dresden. 1907.

6) Derselbe, Über das Verhalten hämolytischer Serumstoffe beim gesunden und kranken Kinde. Wiesbaden 1908. J. F. Bergmann.

7) *Moro* und *Kaumheimer*, cf. *Pfaundler*, Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilk. 1908.

8) *Kaumheimer, L.*, Über den Komplementgehalt des Blutserums kranker Säuglinge. C. f. Bakt. etc. Org. Bd. XLIX. p. 208. 1909.

9) *Koch, H.*, Über Komplementbestimmungen des kindlichen Serums. Arch. f. Kinderheilk. 1909.



unten eingehender zu besprechende nahe Beziehungen zwischen dem Verhalten der Säuglinge gegen arteigne und artfremde Ernährung sowie gegen Infektion einerseits und dem Gehalt ihres Serums an Hämolysin (namentlich hämolytischen Komplement) andererseits zum mindesten wahrscheinlich gemacht zu haben. Da nun verschiedentlich (*Finkelstein*[1]), *Bauer*[2]), *Noeggerath*[3]) und neuerdings *Koch* a. a. O.) Einwendungen gegen diese Versuche oder die Deutung ihrer Resultate erhoben worden sind, so schien es wünschenswert, unter teilweise günstigeren und erweiterten Versuchsbedingungen an einem nicht allzu kleinen klinisch gleichmässig beobachteten Säuglingsmaterial Grundlage und Aufbau der Gedankenreihe *Pfaundlers* nachzuprüfen.

Günstiger glauben wir unsere Versuchsbedingungen nennen zu dürfen, weil wir mit grösseren Serummengen arbeiten konnten, als sie *Moro* und seinen Nachuntersuchern zur Verfügung standen. Wir hatten nämlich meist Gelegenheit, unser Serum sozusagen als Abfallsprodukt der *Wassermann*schen Reaktion zu erhalten, die an den Insassen des unter *Finkelsteins* Leitung stehenden Berliner Säuglingsasyls namentlich im Hinblick auf die Notwendigkeit der Verhütung von Luesübertragung beim Übergang der Kinder in die Aussenpflege häufig angestellt werden muss. Hierdurch waren wir in der Lage, erstens mit überhaupt grösserem Volumen und dadurch naturgemäss mit einer kleineren Fehlerquelle zu arbeiten, als unsere Vorgänger; ferner konnten wir auch an Stelle der *Stichprobe* der Methode *Moros* die allgemein übliche *Laboratoriumsmethode* der Titrierung unserer Säuglingssera in hämolytischen *Reihen* setzen. Erweitert wurden die Versuche dadurch, dass wir uns nicht auf die Feststellung der Hammelblut lösenden Eigenschaften der Säuglingssera allein beschränkten, sondern auch die Meerschweinchenerytrozyten mit heranzogen, wie dies für den Ambozeptorengehalt von *Aschheimer*[4]) sowie von *Gewin*[5])

[1]) Diskussion zu *Pfaundlers* Dresdner Vortrag: Säuglingsernährung und Seitenkettentheorie. Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilk. 1907.

[2]) Diskussion zu *Pfaundlers* Cölner Vortrag: Experimentell-Biologisches zur Säuglingsernährung. Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilk. 1908.

[3]) Besprechung von *Moros* Monographie im Jahrbuch f. Kinderheilk. 1908.

[4]) *Aschheimer*, Natürliche hämolytische Zwischenkörper des menschlichen Blutes. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1909.

[5]) *Gewin*, Zur Frage des Ambozeptorgehaltes des Säuglingsblutes. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 1909. Bd. 1. H. 5.



schon ausgeführt, für den Komplementgehalt der Säuglingssera aber noch aussteht. In 33 von unseren 98 Fällen konnten beide Blutarten in gleichzeitig angesetzten Parallelversuchsreihen *nebeneinander* der lösenden Wirkung eines und desselben Serums ausgesetzt werden. Wenn auch unsere Versuchsanordnung im wesentlichen dem vergleichenden *Komplementnachweis* diente, so gestattete sie doch — in einer Anzahl von Fällen direkte — in anderen indirekte — Schlüsse auf den *Ambozeptorengehalt* dieser Säuglingssera für die beiden untersuchten Blutarten zu ziehen und so die Arbeiten der oben erwähnten Autoren fortzusetzen.

Das wesentliche *Ergebnis* unserer Versuche erblicken wir in den Befunden, die sich aus der Gegenüberstellung von klinischer Beobachtung des Einzelfalles und Laboratoriumsversuch ergeben haben, da wir auf dieser Grundlage eine bestimmte Stellungnahme zu der Fragestellung *Pfaundlers* gewonnen haben. Es möge hierbei betont werden, dass wir z. Zt. der Anstellung der serologischen Versuche über den klinischen Verlauf der betreffenden Fälle naturgemäss völlig im Unklaren waren.

Methodik.

a) *Vorbemerkungen.*

Von vornherein kommen für serologische Untersuchungen beim Säugling begrenzte Bedingungen in Betracht. Vor allem wird man natürlich danach trachten, mit möglichst wenig Serum auszukommen. Andererseits sollte dieser Grundsatz niemals dazu verleiten, mit so geringen Einzelvolumen zu pipettieren, dass die Exaktheit der Arbeit in Frage gestellt oder auch nur verringert wird; denn es ist klar, dass ein Versehen von beispielsweise 0,01 ccm bei einem pipettierten Volumen von 0,05 ccm eine wesentlich höhere fehlerhafte Bedeutung gewinnt, als bei Volumen, deren untere Grenze 0,2 ccm ist. Man muss doch immer bedenken, dass man schon so wie so mit einer Methode arbeitet, deren Fehlergrenze günstigsten Falles bei 5 bis 10 pCt. liegt (*Madsen*[1]). Hier bedeutet auch eine geringe Erhöhung des Fehlerniveaus schon viel. Es wird also derjenige sicherere Resultate zu erwarten haben, dem die grösseren Volumina zur Verfügung stehen. Dies gilt namentlich bei gleichzeitiger Anstellung zahlreicher Versuche — wir hatten nicht selten 60—80 und mehr

[1]) *Madsen* in *Kraus* und *Levaditi*, Die Methoden der Immunitätslehre. 1908.



Eprouvetten nebeneinander mit den verschiedenen Reagenzien zu beschicken —; denn dann spielt auch für den Geübteren die Ermüdung noch eine weitere die Genauigkeit herabmindernde Rolle. Die ganze Versuchsanordnung aber auf so kleine Volumina aufzubauen, wie es *Moros* Methodik vorschreibt, erschien uns zu gewagt. Wir arbeiteten mit Einzelvolumen von 0,2 ccm und darüber, die nur am Ende der gesamten Reihe — allgemeinem Gebrauche folgend — verringert wurden. Dann sei nochmals hervorgehoben, dass *Moro* — allerdings aus dem triftigen Grunde des Serummangels — eine *Stichprobe* an Stelle der ganzen hämolytischen *Reihe* gesetzt hat. Wir würden es nicht wagen, auf Grund einer einzigen Probe den Komplementgehalt mehrerer Sera mit einander zu vergleichen. Dieser Einzelprobe fehlt die wichtige Kontrolle, die in dem gleichmässigen Ablauf einer lege artis ausgeführten Serumreihe besteht. Über die weiteren Einwände siehe a. a. O.

Als *Indikator* derartiger hämolytischer Versuche dient bekanntlich die mehr oder weniger starke Hämoglobinabgabe der roten Blutscheiben. Sie kann entweder — wie fast allgemein üblich — mit befriedigender Genauigkeit schätzungsweise aus dem Grade und der Art der Rotfärbung der in jedem Gläschen die Blutkörperchenreste überdeckenden Flüssigkeit direkt abgelesen werden; oder man bestimmt — wie es nach dem Vorgange anderer *Moro* vorschreibt — den in den untersuchten roten Blutkörperchen nach Ablauf des Versuchs noch zurückgehaltenen Hämoglobinrest etwa nach dem Prinzip von *Sahlis* Methode. Wir wählten — wie neuerdings auch *Koch* (a. a. O.), der allerdings sich sonst an *Moros* Methode der Stichprobe hält — den ersteren Weg. Einmal hat er sich ja bisher in vielen Tausenden von Versuchen bewährt; dann ist diese Methode kaum unexakter als die zweite; diese bedingt aber eine unverhältnismässig grosse Mehrarbeit. Man bedenke, welcher Unterschied es ist, ob man jedes einzelne Versuchsröhrchen zweimal unter jedesmaligem Wechsel des Waschwassers zentrifugieren (waschen) muss, um dann erst den restierenden Hämoglobingehalt des Bodensatzes zu bestimmen, oder ob ein kurzer Blick auf die Gesamtreihe der Röhrchen genügt, um uns eine genügend klare Auskunft über den hämolytischen Wert der untersuchten Serumprobe zu geben. Das mag ja noch angehen, wenn man sich nach *Moro* jeweils mit einer Stichprobe begnügt. Führt man aber jedesmal Titrationsreihe aus, so würde das bei $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ hundert Röhrchen eine Mehrarbeit bedingen, die in absolut keinem Verhältnis zu einem etwaigen Gewinn an Genauigkeit stände. Dazu kommen

noch ganz erhebliche Zweifel, ob diese Hämoglobinrestbestimmungsmethode überhaupt mehr leistet. Mag dies bei Anwendung der sonst üblichen relativ grossen Flüssigkeitsmengen bis zu einem gewissen Grade der Fall sein, für die kleinen von *Moro* verwendeten Erythrocytenvolumina gilt dies wohl kaum.

Aus allen diesen Gründen zogen wir es also vor, bei der allgemein üblichen Methode der Titrierung der Säuglingssera in hämolytischen Reihen zu verbleiben.

In einer Anzahl von Vorversuchen orientierten wir uns zunächst darüber, welches die geringste Menge tierischen Blutes ist, deren Hämolyse durch Serum noch deutlich differenzierbare Ausschläge gibt. Es zeigte sich, dass schon die Verwendung von $^1/_3$ des üblichen (1 ccm 5 prozentige Erytrozytenaufschwemmung) Volumens keine schönen Reihen mehr gibt. Wir verwendeten also, wie das auch sonst gelegentlich geschieht, in jedem Röhrchen die Hälfte = $\frac{1}{2}$ ccm 5 prozentiger zweimal gewaschener Blutaufschwemmung und wählten die Volumina der zuzusetzenden Lösungen so, dass das Gesamtvolum in jeder Eprouvette 1,3 bis höchstens 1,5 ccm nicht übersteigt. Benutzt man dann noch etwas engere Röhrchen als üblich (0,9 cm Durchmesser), so resultiert eine Flüssigkeitssäule, deren Dicke und Höhe so günstige Verhältnisse zueinander haben, dass man eine elegante, nuancenreiche hämolytische Reihe erhält.

Die verwendeten tierischen *Blutarten* waren ein oder höchstens zwei Tage alt; sie wurden in Eis verpackt gehalten. Es wurde *Hammelblut* benutzt, weil dies von unseren Vorgängern gewählt worden war und *Meerschweinchenblut*, weil es mit wesentlich anderem Rezeptorenapparat ausgestattet ebenfalls von menschlichem Serum gut gelöst wird. Zur Gewinnung des *Säuglingsserums* erfolgt die Blutentnahme mittels Venaepunktion; das Säuglingsblut wurde in sterile Zentrifugengläschen aufgefangen und wohlverschlossen in Eis verpackt zum Laboratorium gebracht, wo es zentrifugiert wurde und 3—4 Stunden nach der Entnahme verarbeitet war. Die Blutabnahme erfolgte regelmässig in der Mittagszeit etwa 2 Stunden nach einer Mahlzeit.

b) Spezielle Methodik.

1. In jedem Falle wurde, wesentlich als Kontrolle, der einfache hämolytische Titer des Säuglingsserums bestimmt, d. h. dieses ohne weiteres in abgestuften Dosen auf das Tierblut einwirken lassen, oder, um den bequemen Ausdruck *Moros* anzuwenden, ein *Blankversuch* angestellt. Hierzu kam in jede Eprouvette 0,5 ccm 5prozentiger zweimal gewaschener Hammel-



oder Meerschweinchenblutaufschwemmung nebst fallenden Mengen einer achtfach in physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Lösung des betreffenden Serums; und zwar 0,7, 0,6, 0,5, 0,4, 0,2, 0,1 und 0,05 ccm. Dann wurde mit physiologischer Kochsalzlösung auf das gleiche Volum von 1,2 ccm aufgefüllt und nach 2 Stunden dauernder Digestion im 37grädigen Brutschrank bis zum nächsten Tag im Eisschrank belassen. Den Grad der Lösung bezeichneten wir wie üblich mit: komplett, fast komplett, inkomplett, rot, rosa, Spur, Spürchen und 0 (Kuppe oder Küppchen traten bei dieser Versuchsanordnung nur ganz ausnahmsweise einmal auf).

2. Zur eigentlichen *Komplementuntersuchung* bedienten wir uns — wie allgemein üblich — der Interposition oder Sensibilisierung mit einem inaktivierten Serum. Wir wählten trotz gewisser Bedenken — der Methode B nach *Moro* entsprechend aber bei 53° C. ½ Stunde lang[1]) — inaktiviertes normales menschliches Serum. Es kamen in 0,2 ccm Flüssigkeit 2—2½ Ambozeptoreneinheiten, d. h. die 2—2½fache Menge der bei reichlichem Komplementzusatz (Mischung von 2—3 Nabelschnurseris) lösenden Dosis zur Anwendung; und zwar wurden unter mehreren solche Sera ausgewäählt, die möglichst wenig hemmten. Die Einwendungen, welche man gegen die Verwendung des naturgemäss relativ schwachen *normalen* Serums erheben kann, schien uns nicht so berechtigt als die Erfüllung des Wunsches, gerade mit *menschlichem* Serum zu arbeiten. Hatten wir doch gar kein Interesse, das für irgend ein inaktives *tierisches* Serum passende Komplement zu bestimmen, wenn die Frage für die *Pfaundler*sche Fragestellung überhaupt eine Bedeutung haben sollte[2]). Ausserdem waren wir so auch in die Lage versetzt, direkt mit den von *Moro* sowie von *Kaumheimer* mittelst seiner Methode B gewonnenen Resultaten — unbeschadet unserer prinzipiellen Einwendungen gegen diese Methode — zu vergleichen. Endlich hat *Koch* (a. a. O.) neuerdings aus der Klinik *Escherich* Versuchsergebnisse publiziert, die mit einem hochwertigen vom Kaninchen stammenden Immunserum und zwar nach der *Moro*schen Methode A angestellt waren, denen sich also diese Nachprüfung passend anfügt.

Im einzelnen verlief der Versuch wie folgt: Reichte das Säuglingsserum — und das war in mehr als ²/₃ der Versuche der Fall —, so wurden nebeneinander 2 Reihen angestellt, nämlich a) die unter 1. beschriebene *Blankversuchsreihe* und b) die *eigentliche Komplementuntersuchung*: in jedes Röhrchen kamen dieselben Blutkörperchenmengen wie in 1. mit 0,2 ccm Verdünnung des inaktiven menschlichen Serums für eine halbe Stunde in den 37. Brutschrank. Dann wurden hierzu dieselben absteigenden Verdünnungen Säuglingsserum hinzugegossen wie bei 1. und auf 1,4 ccm Gesamtvolum mit physiologischer Kochsalzlösung aufgefüllt. In den Fällen, in denen das Säuglingsblut nicht zu zwei Reihen reichte, wurden von der zweiten Reihe eine möglichst grosse Anzahl Röhrchen aufgestellt. Ausserdem wurde am anderen Tage zu der Blankbestimmungsreihe nachträglich Ambozeptor zugegeben und nochmals 2 Stunden bei 37° digeriert.

[1]) Diese schonendere Inaktivierungstemperatur ergab bessere Resultate als Erhitzung auf 56° C.

[2]) Übrigens gaben eine Reihe von Versuchen mit inaktiviertem normalem Rinderserum entsprechende Resultate.



3. Bei 31 Kindern war Serum genug vorhanden, um die hämolytische Kraft bzw. den Komplementgehalt in Parallelversuchen nebeneinander für *Hammel-* und *Meerschweinchenblut* zu untersuchen, also vier Reihen anzustellen.

4. In einer Anzahl von Versuchen wurde zwecks Bestimmung des *Ambozeptor*gehaltes des Säuglingsserums am zweiten Tag der Blankversuchsreihe eine 2—3 fache Komplementeinheit (vorher aus titriertes Nabelschnurserumgemisch aus mehreren Nabelschnuren) zugesetzt.

5. Kontrollen: 1. Blut allein; 2. Blut und Inaktivserum; 3. Austitrierung des Nabelschnurserumgemisches auf eventuellen Ambozeptorgehalt. Eine nicht unwesentliche Kontrolle scheint uns darin zu liegen, dass wir, wie das auch von *Moro* geschehen ist, stets mindestens fünf, meist aber mehr Säuglingssera am selben Tage nebeneinander mit demselben Material untersuchten.

Nach den Untersuchungsergebnissen, die sich aus dem Vergleich sämtlicher mit dem betreffenden Serum angestellter hämolütischer Reihen ergaben, trennen wir *komplementreiche* von *komplementarmen* Seris. Die ersteren hatten nicht nur in den ersten, sondern aus einem gleich zu besprechendem Grunde herab bis *mindestens* zum vierten Röhrchen komplett — inkomplett gelöst; die zweiten hatten die sensibilisierten roten Blutkörperchen innerhalb der Untersuchungszone gar nicht oder höchstens (und nur in den ersten Röhrchen) spurweise gelöst. Wie eine einfache Berechnung ergibt, enhält das dritte Röhrchen unserer Reihe Säuglingsserum und Blutkörperchen im Verhältnis der *Moro*schen Stichprobe. Wir gingen bis zur vierten Eprourette herab, um ganz einwandsfreie Resultate zu haben. Alle dazwischen liegenden — etwa als mittelstarke Sera zu bezeichnenden — Formen haben wir für unsere Betrachtung ausgeschaltet. Denn es lag uns daran, mit scharf umgrenzten, reinen Typen zu arbeiten.

Unsere Versuche sind — von den weiter oben aufgezählten prinzipiellen Bedenken abgesehen — mit denen unserer Vorgänger ohne weiteres vergleichbar.

Ergebnisse.

Im ganzen wurden die Sera von 98 Säuglingen zum Teil wiederholt untersucht[1]). Ehe wir die gewonnenen Ergebnisse besprechen, sei zum besseren Verständnis die in der Einleitung angedeutete Fragestellung *Pfaundlers* mit seinen eigenen Worten wiedergegeben. Zuerst reproduzieren wir sie in der von ihm publizierten übersichtlichen tabellarischen Form.

---

[1]) Herrn Professor *Finkelstein*, der uns die Krankengeschichten der grösstenteils von uns mitbeobachteten Säuglinge überliess, sprechen wir auch an dieser Stelle unsern verbindlichsten Dank aus.

Tabelle II[1]).

Anlage des Kindes		Nahrung	Erfolg der Ernährung
Vorrat an Nutzstoffen, bezw. Fähigkeit zur Produktion solcher:	Grösser oder kleiner	Natürliche, arteigene; mit Zufuhr wirksamer Nutzstoffe	Mehr oder weniger günstig
	Gross	Unnatürliche, artfremde; ohne Zufuhr wirksamer Nutzstoffe	Befriedigendes Gedeihen
	Mässig		Heterodystrophie gewöhnliche Form
	Ausnahmsweise gering		Heterodystrophie, stürmische Form (Idiosynkrasie gegen artfremde Nahrung)

Als Erklärung fügen wir die entsprechenden Stellen des Protokolls aus *Pfaundlers* Kölner Vortrag (a. a. O.) hier an:

„Die mit (reinen) Ernährungsstörungen eingebrachten Fälle gruppierten sich hier (bei *Kaumheimer*) wie folgt:

a) *Heteroeutrophiker*. So nennen wir Kinder, die unter dem Einflusse einer nach den herrschenden Ansichten „rationellen" artfremden (heterogenen) Nahrung passabel oder recht gut gedeihen, also Kinder, die hinreichend günstig veranlagt sind, um (noch in der Periode der extrauterinen Abhängigkeit) den Vorteil der natürlichen Ernährung ohne gröberen Schaden entbehren zu können. In dieser Gruppe fand *Kaumheimer* fast durchweg hohe oder mindestens mittlere Komplementwerte, und zwar bemerkenswerterweise mehrfach auch dann, wenn der Ernährungszustand der betreffenden Individuen zur Zeit der Untersuchung wegen vorangegangener grober Fehler im Ernährungsregime erheblich zu wünschen übrig liess. Hoher Komplementbefund (bei Abwesenheit „toxischer Erscheinungen", s. u.) lässt demgemäss im allgemeinen Günstiges voraussagen.

b) *Heterodystrophiker*. So nennen wir Kinder, die auch bei einer „rationellen" Flaschenernährung (vorwiegend Kuhmilch-

[1]) *Pfaundler, M.*, Über Wesen und Behandlung der Ernährungsstörungen. Münchner med. Wochenschr. 1908.

verdünnung) nicht befriedigend gedeihen und bezüglich deren Grund vorliegt, anzunehmen, dass eine minder günstige Anlage sie den besonderen Vorteil der für solche Fälle von der Natur vorgesehenen mütterlichen Ernährung in der ersten Lebensperiode nicht schadlos entbehren lässt. Der Zustand der einfachen Heterodystrophie deckt sich vielleicht mit dem von *Czerny-Keller* sogenannten Milchnährschaden (vgl. auch die Symptomatologie in *Pfaundlers* Münchner Vortrag a. a. O. p. 1.). In dieser Kategorie wurde der Komplementgehalt des Serums höchstens mittel, vielfach niedrig gefunden; letzteres auch bei Kindern, deren Zustand zur Zeit der Untersuchung noch keineswegs etwa klinisch als hoffnungslos zu bezeichnen wäre. In schwersten Fällen der Heterodystrophie wurde ein vollständiger oder fast vollständiger Komplementschwund angetroffen; diese Fälle endeten durchwegs letal, und zwar zum Teil in ganz überraschender Weise.

c) Alimentär Intoxizierte . . . es handelt sich unseres Erachtens um ein durch (absolut oder relativ) vermehrten Anspruch an die Verdauungsfunktion verursachtes und eine katastrophale Stoffwechselkrise herbeiführendes Missverhältnis dieses Anspruches zur Leistungsfähigkeit.

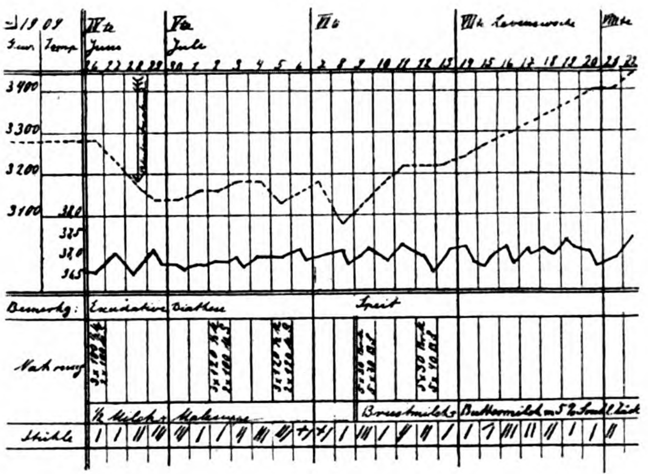
Hier fand *Kaumheimer* den Komplementgehalt — sofern es sich nicht um Sterbende handelte — fast durchweg hoch."

Sehen wir nun zu, inwieweit sich unsere eigenen Beobachtungen in dieses Schema einreihen lassen; und zwar sollen um nicht zu weitschweifig zu werden, die einzelnen Spezies nur in wenigen Beispielen besprochen werden. Zunächst seien einige Fälle angeführt, bei denen wir Befunde erheben konnten, die mit *Pfaundlers* und *Moros* Ansichten gut übereinstimmten.

Fall 1.

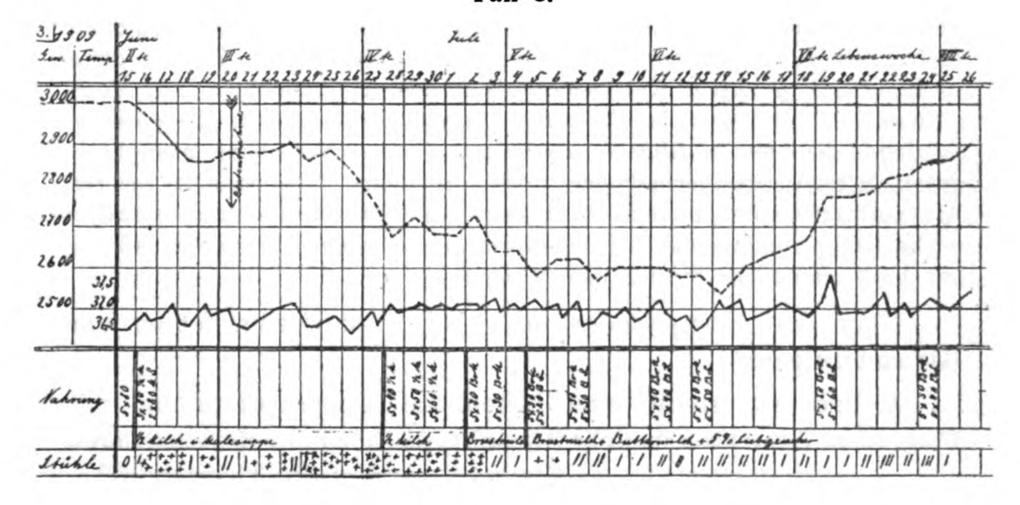
Das 10 Monate alte Kind, W. R., entwickelte sich bei Darreichung genügender Menge $^2/_3$ Liebigsuppe nebst Beikost sehr gut und hatte für Hammel- und Meerschweinchenblut reichliches Komplement in seinem Serum. *Es war also ein Heteroeutrophiker mit gutem Komplementgehalt.*

Fall 2.



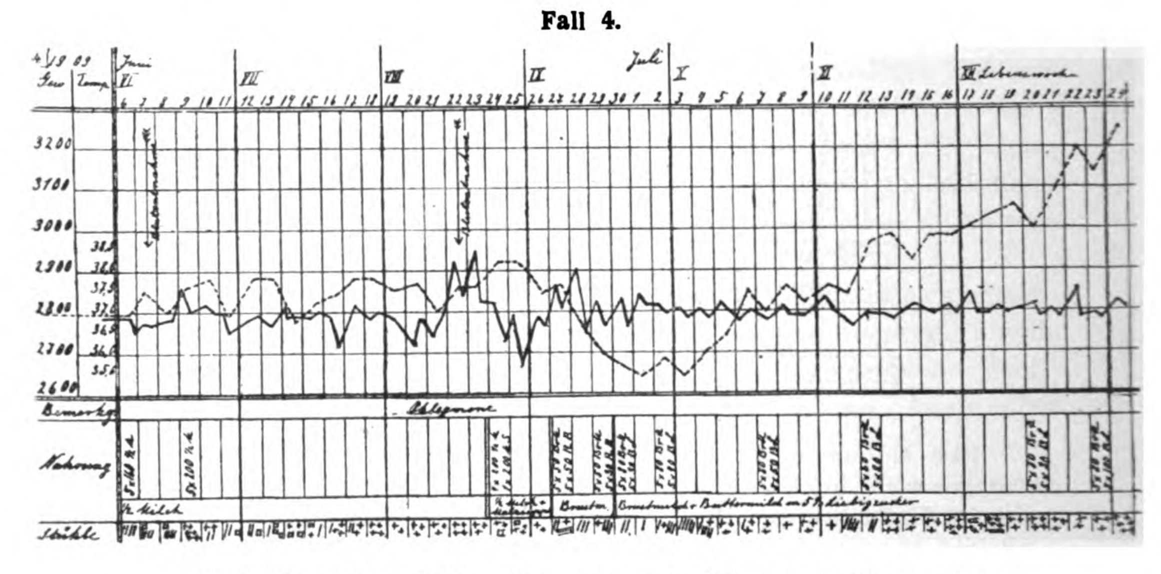
Else U. kommt in der vierten Lebenswoche mit entsprechendem Körpergewicht in Behandlung; geringgradiger Milchschorf. Es entwickelt sich bei Halbmilch und Malzsuppe nicht befriedigend, der Übergang zum Allaitement mixte (Brustmilch nebst Buttermilch mit 5 prozentigem Soxhletzucker) führt sofort einen erfreulichen Körpergewichtsanstieg herbei. Komplement für Hammelblut in der ganzen Breite der Untersuchung nur spurweise vorhanden. Es handelt sich also in der Auffassung *Pfaundlers* um *einen Heterodystrophiker mit schlechtem Komplement.*

Fall 3.



Willy Sch. kommt in der zweiten Lebenswoche mit entsprechendem Körpergewicht zur Aufnahme, akquiriert bei Halbmilch und Malzsuppe eine ziemlich langdauernde Dyspepsie, die sich mit dem Moment ändert, in dem Brustmilch gereicht wird und die bei Allaitement mixte (Brustmilch und Buttermilch mit Liebigzucker) (5 pCt.) zu einer erfreulich raschen Rekonvaleszenz führt. *Komplementgehalt* für Hammel- und für Meerschweinchenblut innerhalb der Untersuchungszone 0 bzw. Spur; also wieder ein *Heterodystrophiker, mit schlechtem Komplement.*

Fall 4.



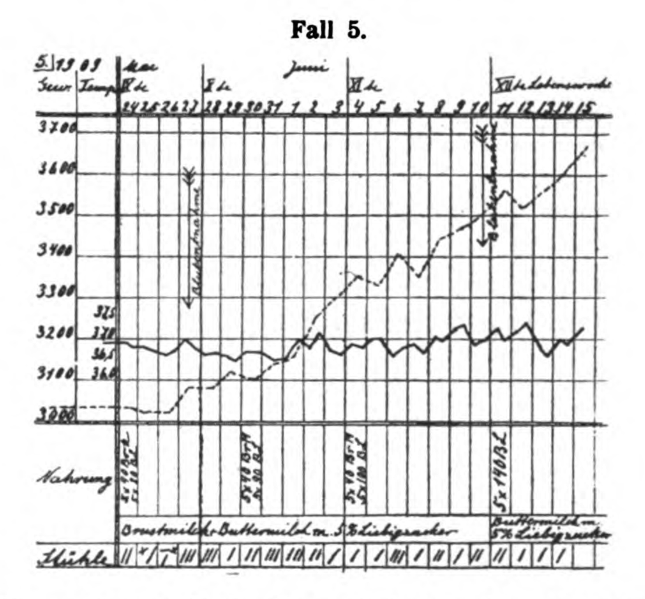
Auch für solche Fälle, die man nach *Moro* so auffassen kann, dass eine Steigerung des Komplementgehaltes nach dem Überstehen einer Infektion eingetreten, haben wir einige Beispiele gesehen. Wir fügen hierzu die folgende Beobachtung bei.

Charlotte S. ist ein 6wöchiges untergewichtiges Kind, das bei artfremder Nahrung (Halbmilch) nicht, wohl aber bei Brustmilch und dann Alaitement mixte befriedigende Gewichtszunahme zeigt. Es hat dementsprechend *geringen Komplementgehalt* (für Hammelblut und Meerschweinchenblut: Spur) *bei der ersten Untersuchung*; *der gute Komplementgehalt für diese beiden Blute in der zweiten Untersuchung* kann nach *Moro* durch die dazwischenliegende bzw. noch vorhandene Phlegmone des rechten Arms erklärt werden, namentlich da diese gut abheilte. Auch der besonders reiche Komplementgehalt bei dem vorhin besprochenen Walter R. könnte auf die überstandene Furunkulose bezogen werden.

Über den Komplementgehalt bei Intoxizierten fehlen uns Beobachtungen.

Haben wir somit eine erfreuliche Übereinstimmung mit *Pfaundlers* Ansichten in einer Anzahl typischer Fälle demonstrieren können, so fanden wir aber andererseits mannigfache Abweichungen. Es mögen hierfür folgende Beispiele sprechen.

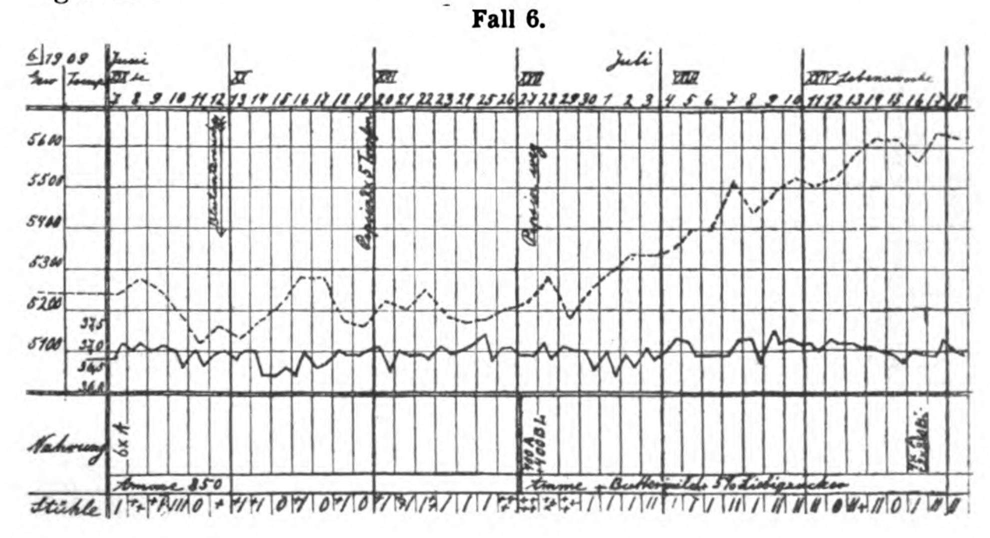
Fall 5.



Willi T. wurde am Ende der 4. Lebenswoche aufgenommen. Aus einer wochenlang dauernden Bilanzstörung (deren Verlauf vor die in der Kurve wiedergegebene Zeit fällt) erholt sich das Kind bei Alaitement mixte (Brustmilch und Buttermilch mit 5 pCt. Liebigzucker) anfangs langsam, dann, wie die Kurve zeigt, prächtig. Im Verlauf dieser Rekonvaleszenz wird der Komplementgehalt des Serums zweimal untersucht und beide Male innerhalb der Versuchsbreite ausserordentlich niedrig gefunden, nämlich das erste Mal für Meerschweinchen: Spur; das zweite Mal für Hammelblut: 0, für Meerschweinblut: Spur. Am Tage nach der zweiten Untersuchung abgesetzt, also zu einer Zeit, wo nach *Pfaundler* die Prognose schlecht wäre, entwickelt sich dieses komplementarme Kind bei artfremder Ernährung (Buttermilch mit 5 pCt. Liebigzucker) prächtig weiter. *Es ist also ein typischer Heteroeutrophiker, der aber schlechten Komplementgehalt zeigt.*

Gerade derartige in *Pfaundlers* Schema nicht passende Fälle haben wir in exquisiter Weise mehrmals angetroffen; so den folgenden.

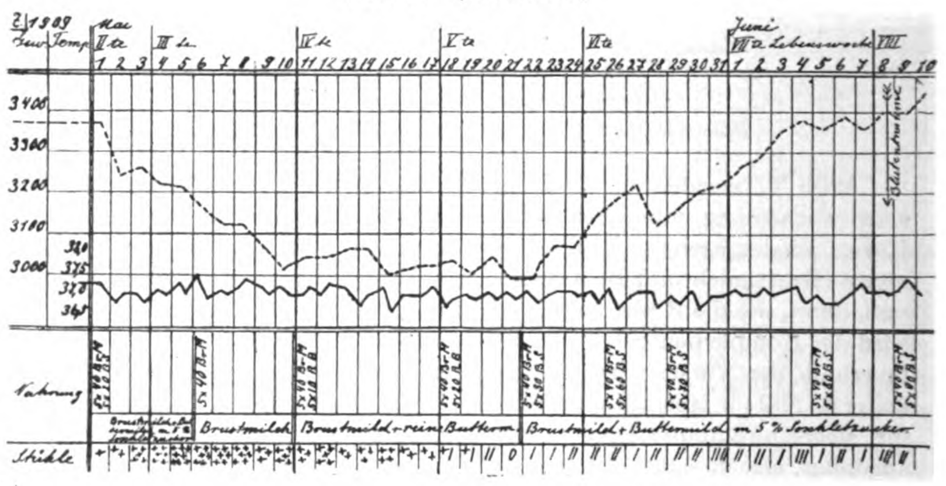
Fall 6.

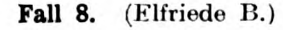


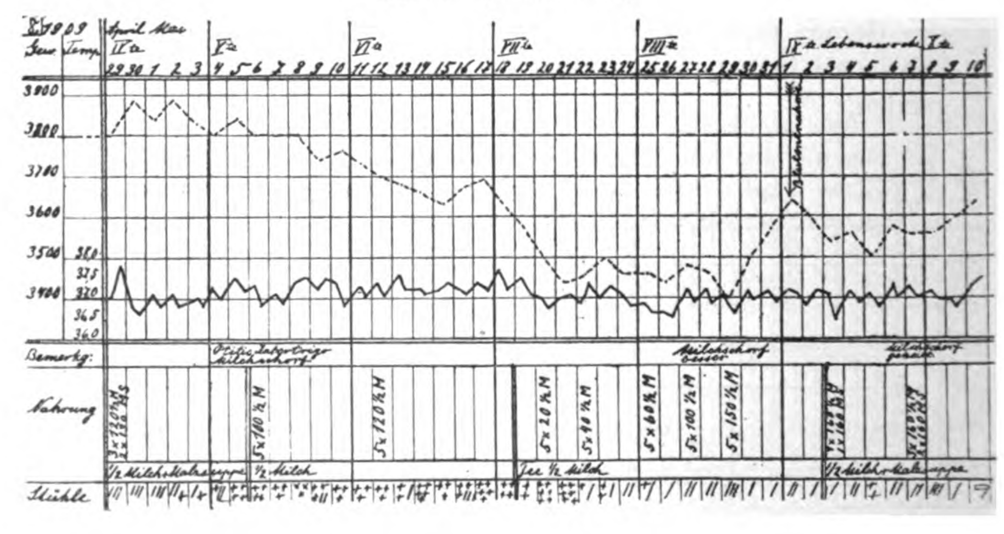
Bei Hildegard G. handelt es sich um eins jener Ammenkinder, das bei reichlicher Brusternährung nur unvollkommen gedieh. Sobald aber ein Teil der natürlichen Ernährung durch künstliche (Buttermilch mit 5 pCt. Liebigzucker) ersetzt wurde, trat, wie wir das in solchen Fällen zu sehen gewohnt sind, ein glänzender Gewichtsaufstieg und sichtbare Besserung des Allgemeinbefindens ein. *Dabei hatte dieses Brustkind weder für Hammel- noch für Meerschweinblut in der Breite unserer Untersuchung überhaupt Komplement.*

Zu recht widerspruchsvollen Ergebnissen kommt man bei der parallelen Betrachtung der drei Fälle, deren Krankengeschichten hier folgen.

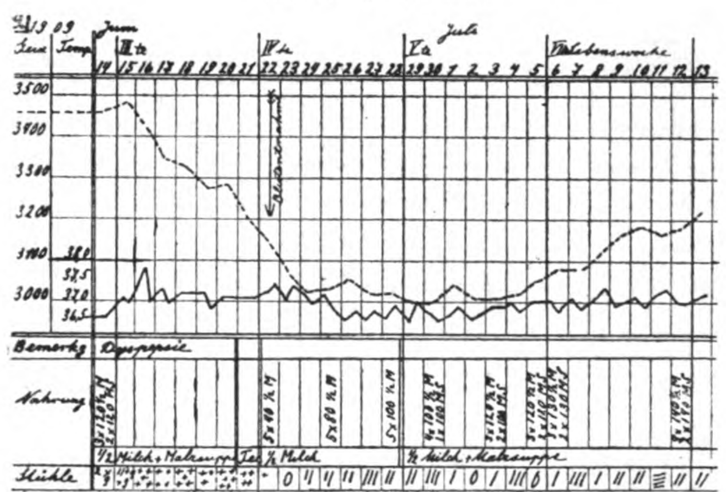
Fall 7. (Alfred D.)




Fall 8. (Elfriede B.)



Fall 9. (Fritz K.)

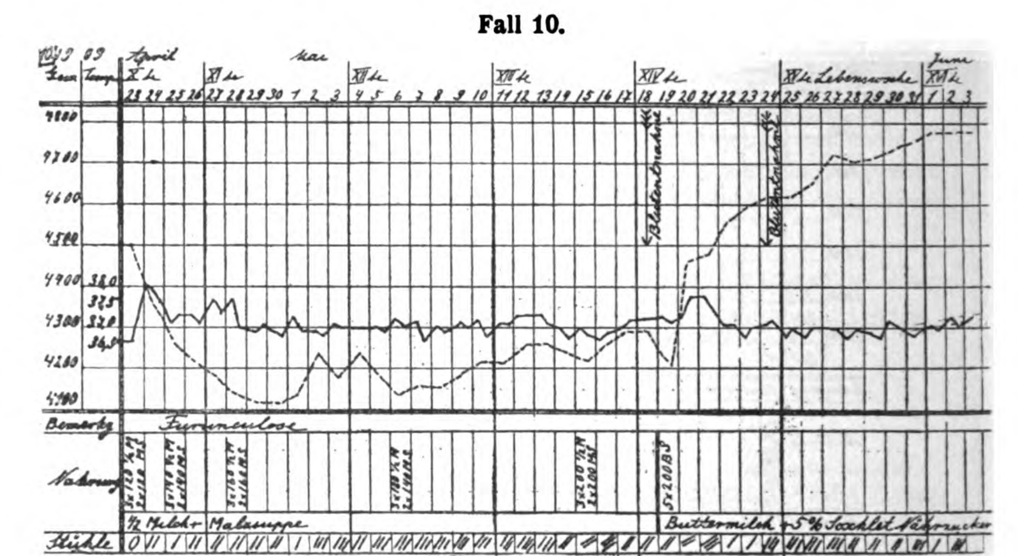


Es handelt sich bei allen drei Kindern um normalgewichtige junge Säuglinge, die eine Dyspepsie von etwa gleicher Dauer und Form durchmachen. *Alfred D.* erholt sich unter Allaitement mixte (Brustmilch und Buttermilch mit 5 pCt. Liebigzucker) und zeigte auf der Höhe guter Rekonvaleszenz einen *guten Komplementgehalt*. Die gleichaltrige *Elfriede B.* erholt sich eher noch etwas besser und zwar unter artfremder Kost (½ Milch bzw. ½ Milch mit Malzsuppe); die kleine Unterbrechung des Aufstiegs ist auf die zu geringe Menge der gereichten Nahrung zurückzuführen; sobald das Kind einigermassen genug bekommt (Zulage von Zucker) entwickelt es sich wieder befriedigend weiter. Sie ist also eine *Heteroeutrophikerin* par excellence, zeigt aber auf der Höhe des Anstiegs im Gegensatz zu ihrem Vorgänger *ganz schlechten Komplementgehalt*. *Fritz K.* endlich wird etwas früher, am 13. Lebenstage, mit Dyspepsie aufgenommen. Zur Zeit, wo man eine Prognose zu stellen hat, wird das Serum untersucht, und *für Hammel- und Meerschweinchenblut innerhalb der Versuchsbreite komplementfrei* befunden. Trotzdem zeigt sich dies junge Kind als glänzender Heteroeutrophiker, denn es erholt sich unter artfremder Nahrung auf das Beste.

Wir haben es hier also mit drei jungen Kindern zu tun, die ein ganz ähnliches Krankheitsbild geben, deren Komplementgehalt aber divergiert, ohne dass sich irgend eine Gesetzmässigkeit erkennen liesse.

Auch der folgende Fall zeigt ein absolut anderes Verhalten, als man es nach den oben dargelegten Anschauungen erwarten sollte.

Fall 10.



Agnes J. war in der 10. Lebenswoche mit ziemlich befriedigendem Gewicht aufgenommen, erkrankte an Furunkulose und Bilanzstörung und zeigte bei anfangs knapper, dann reichlicherer artfremder Kost (Halbmilch und Malzsuppe) keine Erholung. Die am Ende dieser Periode bei dem schlaffen Kinde angestellte Blutuntersuchung ergab *völligen Komplementmangel für Hammelblut innerhalb der Versuchsbreite*[1]). *Hier hätte man eine ganz schlechte Prognose stellen müssen. Am Tage nach* der Blutuntersuchung sprang aber das Gewicht in die Höhe, um weiterhin steil anzusteigen, als — auch artfremde Nahrung gereicht wurde, die nur fettärmer war (Buttermilch mit 5 prozentigem Nährzucker). Das Allgemeinbefinden hob sich sichtlich. Schon nach 6 Tagen findet sich und zwar *für Hammel- und Meerschweinchenblut ein vorzüglicher Komplementgehalt.*

Hier ist also zur Zeit, als man die Prognose stellen wollte, der Komplementgehalt des Serums absolut irreführend gewesen, und es ist wohl deutlich, dass der nachher gefundene gute Komplementgehalt eine Folge des nunmehrigen Wohlbefindens dieses Kindes ist. Wir wollen aber darauf hinweisen, dass wir in anderen Fällen auch zur Zeit des Wohlergehens schlechtes Komplement angetroffen haben (vergl. z. B. Fall 5).

Noch unübersichtlicher können die Verhältnisse gelegentlich werden, wenn man in den Säuglingsseris nicht nur nach dem Komplement, das die Hämolyse *einer* Blutart bewirkt, sucht. Wir haben wie eingangs erwähnt, in $^1/_3$ unserer Fälle in Parallelversuchen nebeneinander auf Komplement für Hammelblut und für Meerschweinchenblut titriert. Häufig — und derartige Fälle sind ja weiter oben schon mitgeteilt — finden wir eine gute Übereinstimmung. Es kann das Komplement für beide Blutarten schwach.

[1]) Auf Meerschweinchenblut war diesmal nicht untersucht worden.

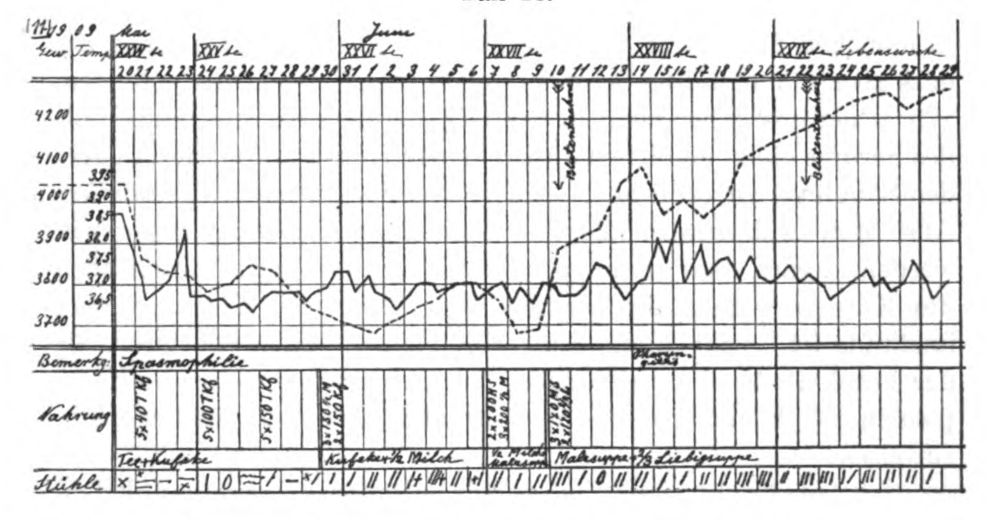


mittelstark, oder stark vorhanden sein. Eine Anzahl von Fällen aber gibt — was nach der Lehre *Ehrlichs* von der Verschiedenheit der einzelnen Komplemente im Serum und nach der Untersuchung von *E. Neisser* und *Dörring* sowie *Marshall* für die Komplemente des menschlichen Blutserums im besonderen zu erwarten war — differente Befunde. Natürlich treten diese Unterschiede besonders scharf in Erscheinung, wenn man hämolytische Reihen anlegt.

Im allgemeinen ist die hämolytische Wirkung für Hammelblut stärker. Es kommt aber auch, wie zu erwarten, gelegentlich einmal das Gegenteil zur Beobachtung; denn es sind ja neben der verschiedenen Resistenz der roten Blutkörperchenarten Artverschiedenheiten der Komplemente — und das ist hier das Wesentliche — vorhanden; so dass einmal das Hammelblut lösende, ein andermal das Meerschweinblut lösende Komplement stärker ausgeprägt sein kann. Besonders überzeugend wirkten die Versuche, welche alle drei Möglichkeiten (Gleichheit-Präponderanz des einen oder des anderen Komplements) in den am selben Tage unter gleichen Bedingungen angestellten Versuchen zur Beobachtung kommen liessen. Es folge ein Fall mit solcher Komplementverschiedenheit.



Fall 11.



Fritz H. Es handelt sich um ein 5½ monatliches, blasses, untergewichtiges Kind, das, solange es seiner Spasmophilie wegen (Krämpfe Facialisreflex negativ; K. Ö. Z 1,5 M. A.) mit Kufekemehl unterernährt wurde, natürlich nicht zunimmt. Als aber nach Anstieg der K. Ö. Z. auf 7 M. A. und Wegbleiben der Krämpfe eine genügende künstliche Ernährung

(Halbmilch und Malzsuppe bzw. Malzsuppe und $^2/_3$ Liebigsuppe) gereicht wird, da steigt die Gewichtskurve in befriedigender Weise; das Allgemeinbefinden hebt sich deutlich.

Es ist also ein typischer Fall von Heteroeutrophie. *Pfaundlers* Anschauungen entsprechend haben wir auch für Hammelblut am Tage des Gewichtsaufstieges befriedigenden Komplementgehalt, der sich bei der zweiten Untersuchung auf der Höhe des Aufstieges noch steigert; dazwischen lag übrigens noch eine akute Pharyngitis, der man nach *Moro* ja auch noch einen Einfluss auf die Komplementsteigerung zubilligen kann; es ist aber zum mindesten nicht auszuschliessen, dass auch hier wieder der bessere Komplementgehalt lediglich als einen Ausdruck des nunmehr eingetretenen besseren Allgemeinbefindens, also als ein rein sekundäres Phänomen zu betrachten sei. Ganz anders fällt die Untersuchung für Meerschweinchenblut aus. Hier haben wir beide Male innerhalb der Versuchssphäre fast vollkommen Komplementmangel: Spürchen bezw. Spur.

Bei Anwendung des Hammelblutes kann man sich also in diesem Falle bis zu einem gewissen Grade wenigstens mit Pfaundlers Ansichten in Übereinstimmung setzen. Bei Meerschweinchenblut stimmt es aber nicht.

Betrachten wir die bisher gewonnenen *Ergebnisse*, so kommen wir zu der Überzeugung, dass die Erklärungsweise *Pfaundlers* wohl in manchen Fällen mit den Befunden in Einklang zu bringen ist, dass aber mannigfaltige Abweichungen zur Beobachtung gelangen. Wir sehen uns daher nicht in der Lage, in dem Komplementgehalt des Serums einen einfachen Ausdruck der Konstitution, der Anlage, des Säuglings zu erblicken. Ein gewisser — übrigens *Pfaundlers* Ansichten widersprechender — Zusammenhang mag zugegeben werden, derart, dass genau wie wir das für die übrigen Funktionen des Körpers wissen, der gesunde oder gesundete Körper wieder imstande ist, mehr und besser Komplement zu produzieren, als der kranke. Aber ein derartiger Zusammenhang zwischen Komplementgehalt und „Gesundheit" ist durchaus nicht immer nachzuweisen.

In Anbetracht dessen, dass wir mit der allgemein üblichen Methode das häufige Fehlen einer gesetzmässigen Beziehung zwischen Komplementgehalt des Serums und Säuglingskonstitution feststellen konnten, unter Hinweis ferner darauf, dass dieses Ergebnis sich mit den von *Koch* (a. a. O.) in der Klinik *Escherich*, mittelst einer von *Moro* angegebenen Methode, gewonnenen Re-



sultaten deckt und im Hinblick schliesslich darauf, dass eine nutritive Funktion des Komplements zur Zeit nicht bewiesen ist, lehnen wir es also ab, in dem Komplementgehalt des Serums ein brauchbares Mass der Säuglingskonstitution zu sehen.

Der Unterschied zwischen *Pfaundlers* und unserer Anschauung beruht im wesentlichen darauf, dass er — den Wert der Komplemente für die Ernährung hoch einschätzend — den in sein Schema sich nicht einfügenden Fällen geringere Bedeutung beilegt. Uns scheint dagegen die ernährungsphysiologische Rolle der Komplemente noch so wenig gestützt — ist doch sogar ihre Bedeutung für die Bekämpfung der Infektionen durch die Arbeiten der letzten Jahre nicht unerheblich eingeschränkt worden —, dass wir auch den im Sinne der *Pfaundler*schen Fragestellung verlaufenden Fällen keine allzu grosse Beweiskraft einräumen; eine geringe Bewertung, die durch die mannigfachen — von *Pfaundler* selbst und seinen Mitarbeitern übrigens in kritischer Weise von vornherein erwähnten und von *Koch* betonten — Ausnahmen, die dann uns wieder entgegentraten, noch unterstrichen wird.

Kurz möchten wir darauf hinweisen, dass uns eine — allerdings *durchaus nicht durchgreifende* — Gesetzmässigkeit in der Beziehung zwischen dem Alter der Säuglinge und ihrem Komplementgehalt aufgefallen ist. Nämlich die, dass der Komplementgehalt des Serums mit dem zunehmenden Alter der Säuglinge, und zwar innerhalb des ersten Lebensquartals, anzusteigen scheint; eine Gesetzmässigkeit, die wir nur als einen Teil eines allgemeinen Gesetzes aufzufassen geneigt sind. Wissen wir doch durch die Untersuchungen von *Kaumheimer* (a. a. O.) sowie von *Gewin* (a. a. O.), denen wir uns — es wird gleich darauf eingegangen werden — ohne weiteres anschliessen, dass auch der hämolytische *Ambozeptorengehalt* des Säuglingsserums mit dem Alter deutlich zunimmt. Eine ebensolche Gesetzmässigkeit hat *Moll*[1]) für die reaktive Erzeugung künstlicher Immunkörper (im Tierkörper) gelehrt.

Es sei nochmals betont, dass diese Gesetzmässigkeit (unser Material von 98 Fällen ist zu klein, um feststehende Regeln aufzustellen) nur bei Betrachtung des Gesamtmaterials zum Ausdruck kommt. Es sind häufige Ausnahmen vorhanden. Alle Bemühungen, irgend welche Erklärungen für diese Ausnahmen zu finden, scheiterten. Merkwürdigerweise fanden wir z. B. gerade bei zwei gesunden Ammenkindern im zweiten Lebenshalbjahr einen niedrigen

[1]) *Moll*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1908.



Komplementspiegel. Übrigens findet man besonders bei den kranken Kindern *Moros* und auch *Kochs* diese Gesetzmässigkeit ebenfalls ziemlich klar ausgesprochen, was den Autoren entgangen zu sein scheint. Bei den 35 Fällen *Kaumheimers* tritt sie weniger deutlich hervor.

Da wir nur über 21 brauchbare Untersuchungen verfügen — es wurde allerdings eine viel grössere Zahl angestellt —, so berichten wir nur anhangsweise über den *Ambozeptorengehalt* der betreffenden Sera.

Teils wurde er durch Zufügen von aktivem Nabelschnurserum zum Blankversuch bestimmt, teils konnte er aus der Differenz des Blankversuchs und des eigentlichen Komplementnachweises erschlossen werden.

Es zeigt dann der a priori gute Ausfall des Blankversuchs bezw. die Steigerung der Lösungskraft bei Hinzufügung des fehlenden Komplements, dass etwa im zweiten Lebenshalbjahr — wie dies die mehrmals erwähnten Voruntersucher ebenfalls angegeben haben — der Ambozeptorgehalt gewöhnlich reichlich vorhanden ist, während er in den ersten Lebensmonaten nur in geringen Mengen vorkommt. Irgend eine Beziehung zu Krankheit oder „Zustand" konnten auch wir nicht feststellen.

Ergebnisse.

1. Gegen *Moros* aus dem Serummangel erklärter Methodik lassen sich die Einwände stützen, dass man bei ihr infolge der Verwendung sehr kleiner Serummengen der Gefahr ungenauen Arbeitens besonders leicht ausgesetzt ist. Ferner lässt der Umstand, dass er nur mit einer Stichprobe an Stelle der üblichen Titrationsreihe zum Nachweis des Komplementgehaltes im Serum arbeitet, eine weitere Fehlerquelle befürchten. Es fällt dadurch nämlich die sehr wünschenswerte Kontrolle fort, die in dem gleichmässigen Ausfall der hämolytischen Wirkung einer gesamten Titrationsreihe besteht. Und endlich ist die Ablesung des hämolytischen Effektes als Restbestimmung des Hämolysins, wenigstens bei Verwendung so geringer Volumen, wie er sie anwendet, zum mindesten nicht exakter, gelegentlich sogar ungenauer als die gewöhnliche Methode der Schätzung des ausgetretenen Blutfarbstoffes.

Wir bestimmten daher den Komplementgehalt der Sera von 98 Säuglingen durch die übliche Titration in hämolytischen Reihen und unterschieden dann *komplementreiche Sera* von *komplementarmen*.



2. Hierbei ergab sich, dass zwar eine Reihe von Säuglingen der von *Pfaundler* erwarteten Gesetzmässigkeit zwischen Komplementgehalt des Serums und Reaktionsfähigkeit auf eingeführte Nahrung folgte. Eine grössere Anzahl unserer Fälle — und damit können wir die neuerdings publizierten methodisch etwas different gewonnenen Befunde *Kochs* vollständig bestätigen —, verläuft aber völlig diesen Voraussetzungen entgegen. Für eine Anzahl der — scheinbar unter *Pfaundlers* Regel stehenden oder auch ihr entgegenstehenden — Fälle ist es wahrscheinlich, dass ihr grösserer oder geringerer Komplementgehalt nur ein einfacher Ausdruck des Wohlergehens bezw. des höheren Alters des Säuglings ist. Doch ist dieser Parallelismus ein durchaus nicht strenger. Bei der geringen Kenntnis von einer eventuellen nutritiven Funktion der Komplemente halten wir es zur Zeit für verfrüht, ernährungsphysiologische Fragestellungen auf die wechselnden Komplementbefunde im Blut zu basieren.

3. Die wahrscheinlich gemachte Zunahme des *Serumkomplements* im höheren Säuglingsalter stellt offenbar eine Teilerscheinung eines allgemeineren Gesetzes dar: mit zunehmendem Alter erwirbt der Säugling in immer höherem Grade die Eigenschaft, normale und reaktive Haptine zu bilden; denn ebenso wie *Aschenheimer* und später *Gewin* konnten auch wir eine ebensolche Zunahme des *Ambozeptoren*gehaltes im zweiten Lebenshalbjahre feststellen; und das steht wieder mit der von *Moll* gefundenen zunehmenden Fähigkeit des älter werdenden Tierjungen, *reaktive* Immunkörper zu bilden, in gutem Einklang.



XXI.

(Aus dem städtischen Kinderhort zu Breslau.)

Zur Pathologie des Längenwachstums bei Säuglingen, und über das Wachstum debiler Kinder.

Von

Dr. WALTHER FREUND,
leitendem Arzt.

Den Ausgangspunkt für die Untersuchungen, über die im folgenden berichtet werden soll, bildete eine Beobachtung aus der Stoffwechsellehre beim Säugling, die bereits den ersten Untersuchern des Stickstoffstoffwechsels entgegengetreten war und, anfangs heiss umstritten, nach ihrer stets erneuten Wiederkehr und vielfachen Bestätigung durch spätere Autoren als Tatsache hingenommen werden muss, für die eine Erklärung zu geben allerdings meines Wissens bisher noch nicht versucht worden ist. Es ist dies die Erscheinung, dass man in der überwiegenden Mehrzahl der N-Stoffwechselversuche eine positive N-Bilanz findet, auch dann, wenn das Körpergewicht der Kinder stillsteht oder abnimmt. Bekanntlich führte dieser auffallende Umstand zu einer Zeit, als die Technik der Stoffwechseluntersuchungen noch nicht ganz feststand, zu der Vermutung, dass die N-Retention in derartigen Fällen nur durch Verluste beim Auffangen von Urin und Stuhl vorgetäuscht wäre, was (*Bendix*, *Lange* und *Berend*) indessen späterhin mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. So blieb nur die Annahme übrig, dass es sich hier um einen sehr regelmässigen Anwuchs N-haltiger Körpersubstanz handeln musste, der sogar durch mehr oder weniger hochgradige, zur Körpergewichtsabnahme führende Störungen der Gesundheit nicht beeinflusst wird. So nahe nun der Gedanke lag, eine Erklärung für diesen scheinbar in weitem Umfange von dem sonstigen Gedeihen oder Nichtgedeihen unabhängigen Organansatz in den Verhält-



nissen des Längenwachstums zu suchen und festzustellen, ob und inwieweit dieses überhaupt von Krankheitszuständen in Mitleidenschaft gezogen werden kann, ist bisher doch das durchaus leicht zugängliche Gebiet einer Pathologie des Längenwachstums im Säuglingsalter kaum betreten. Soviel mir bekannt ist, gilt es freilich als Ergebnis klinischer Schätzung, dass magere, atrophische Säuglinge länger werden, also in ihrem Wachstum nicht oder nicht wesentlich gestört werden. Abgesehen davon, dass geringgradigere Wachstumshemmungen ja gar nicht geschätzt werden können, und dass der Satz überhaupt nicht richtig ist, möchte ich hierzu bemerken, dass nach meinen durch Messung kontrollierten Erfahrungen eine auch nur annähernd richtige Schätzung dieser Verhältnisse kaum je gelingt: ein abnehmendes Kind erscheint uns fast stets länger geworden, auch wenn es tatsächlich im Wachstum stillsteht, während wir andrerseits leicht geneigt sind, bei einem an Gewicht stark zunehmenden Säugling die gleichzeitige Längenzunahme zu unterschätzen. Um so wünschenswerter erscheint mir daher eine Klärung der Beziehungen zwischen Körpergewicht und Körperlänge in Krankheitszuständen des Säuglingsalters, für die wir zahlenmässige Unterlagen bisher noch nicht besitzen.

Nur *Camerer* jun. hat einen Teil der hier aufgeworfenen Frage einer Betrachtung unterzogen, indem er an einem ihm geeignet erscheinenden Falle die Einflusslosigkeit der Unterernährung auf das Längenwachstum in den ersten 5 Lebensjahren demonstrierte. Ich selbst möchte allerdings nach der mitgeteilten sehr eigenartigen Krankengeschichte nicht ohne weiteres annehmen, dass es sich dabei um einen Fall von Unterernährung gehandelt hat, sondern vielmehr um einen Fall von exsudativer Diathese mit häufig rezidivierenden Ernährungsstörungen ex infectione.

Ferner hat nach Abschluss meiner Untersuchungen, zum Teil erst nach ihrer vorläufigen Publikation[1]), *Variot*[2]) einige einschlägige Mitteilungen veröffentlicht, auf die unten noch des näheren eingegangen werden wird.

Weiteres pathologisches Material ist meines Wissens in der Literatur nicht niedergelegt. Dagegen sind die physiologischen Verhältnisse des Längenwachstums vielfach studiert worden.

---

[1]) Vortrag auf der Breslauer Tagung der freien Vereinigung für wissenschaftliche Pädiatrie am 29. III. 1908.

[2]) La Clinique infantile. 15. XII. 1907 und 1. V. 1908.



Bezüglich der wertvollen Ergebnisse dieser Untersuchungen, die von mir als Grundlage der kurvenmässigen Darstellung meiner eigenen Messungen herangezogen wurden, verweise ich besonders auf die Darstellungen von *Camerer* jun.[1]) und *Heubner*[2]).

Meine eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf eine grössere Anzahl von Säuglingen, die in den städtischen Kinderhort eingeliefert wurden und meist monatelang wegen mannigfacher Störungen auf der Säuglingsabteilung lagen; bei einem Teil wurden die Längenmessungen nach der Entlassung in Privatpflege bis zum Ende des ersten Lebensjahres fortgesetzt, bei anderen war dies aus äusseren Gründen nicht möglich. Für diejenigen Kinder, die in einer der grossen öffentlichen Entbindungsanstalten geboren waren, liess sich Geburtsgewicht und Geburtskörperlänge eruieren und so eine lückenlose, das ganze oder fast das ganze erste Lebensjahr umfassende Kurve herstellen.

Nach Ausscheidung einer Anzahl vorzeitig unterbrochener Beobachtungen blieben etwa 36 verwertbare, einen grösseren Zeitraum darstellende Kurven übrig (darunter 21 mit der Geburt beginnende und 23 bis zum Ende des ersten Jahres reichende), die das nunmehr zu besprechende Material bilden.

Was die Methodik der Messungen betrifft, so glaubte ich — im Besitz eines liegenden Längenmasses mit gut gearbeiteter Schiebewand — von der Forderung *Camerers*, derartige Messungen nur mit Assistenz von 2 Personen auszuführen, Abstand nehmen zu dürfen. Ich glaube vielmehr, dass ein einigermassen geübter Untersucher, der freilich nicht zu kleine Hände haben darf, sehr wohl die Streckung der Hüft- und Kniegelenke sowie die Bedienung der Schiebewand selbst vornehmen kann, und so mit nur einer, den Kopf und Oberkörper fixierenden Hülfsperson auskommt. Gelegentliche Ausnahmen bei älteren kräftigen Säuglingen gebe ich gern zu. Meine Vorversuche mit dem geschilderten Verfahren ergaben bei wiederholten Messungen am gleichen Tage fast vollkommene Übereinstimmung der Werte; die Sicherheit der Methode wird wohl auch durch die Stetigkeit des Anstiegs der normal oder fast normal verlaufenden Wachstumskurven illustriert, wobei ich bemerke, dass die in ca. monatlichen Zeitabständen ausgeführten Messungen, um Autosuggestionen vollkommen zu vermeiden,

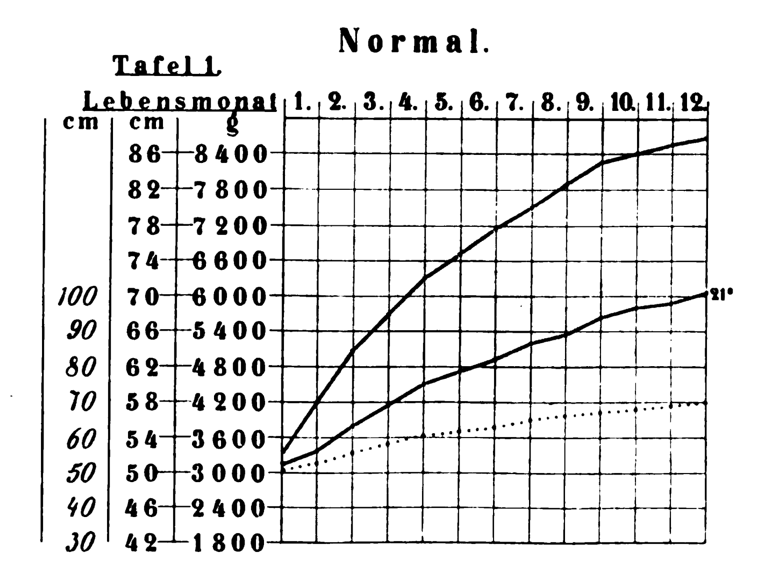
[1]) In Pfaundler und Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde.

[2]) Lehrbuch der Kinderheilkunde.



stets ohne Kenntnis der zuletzt festgestellten Masszahl vorgenommen wurden.

Die Beziehungen zwischen Körpergewicht und Körperlänge lassen sich nur kurvenmässig darstellen. So entstand zunächst die Aufgabe, die normalen Werte für das Gewichts- und Längenwachstum im 1. Lebensjahre in ein und dasselbe System in zweckmässiger Weise einzuzeichnen. Ich wählte hierzu die Durchschnittszahlen einer Untersuchungsreihe (an nicht übermässig grossen Kindern) von *Schmidt-Monard*[1]) und zeichnete zunächst die Körpergewichtskurve in dem aus den Arbeiten der Breslauer Schule bekannten Verhältnis (Abscisse: 1 Tag, Ordinate: 20 g). Da nun während des ersten Lebensjahres das Körpergewicht um ca. 150 pCt., die Körperlänge nur um 40 pCt. zunimmt, so würde die Längenwachstumskurve, am gleichen Ausgangspunkte wie die Gewichtskurve begonnen (3000 g Geburtsgewicht : 50 cm Geburtslänge), den in der Tafel 1 zu unterst punktiert gezeichneten



Verlauf nehmen. Es ist nun einleuchtend, dass bei dem geringen Neigungswinkel dieser Kurve etwaige pathologische Veränderungen keine gut sichtbaren Ausschläge geben können. Ich zog daher vor, den Neigungswinkel zu verdoppeln, wobei allerdings die nun resultierende mittlere Kurve nicht mehr der Wirklichkeit entspricht, immerhin aber für den Betrachter der Eindruck durchaus gewahrt bleibt, dass das Längenwachstum im ersten Lebensjahre unter

[1]) Bei *Heubner* l. c.



normalen Verhältnissen eben bei weitem nicht so rasch vor sich geht, wie das Gewichtswachstum. Es sei noch bemerkt, das hier, wie in allen weiteren Tafeln, die Körpergewichtskurve als Doppellinie die Längenwachstumskurve als einfache starke Linie gezeichnet ist. Von Tafel 2. an ist dann zur Erleichterung des Vergleichs noch die normale Längenwachstumskurve als einfache feine Linie hinzugefügt.

Wie verläuft nun bei dieser Art der Darstellung die Längenwachstumskurve unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen?

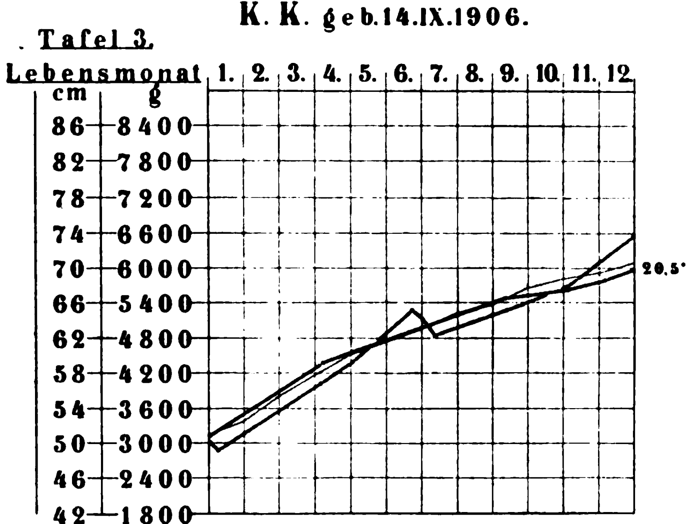
In kaum nennenswerter Weise von der normalen Kurve unterschieden verläuft sie zunächst bei einer Gruppe von Kindern, deren Gewicht am Ende des ersten Lebensjahres mehr oder weniger dem Normalgewicht nachsteht, bei denen indessen das funktionelle Ernährungsresultat, also die Agilität, die Entwicklung der statischen Funktionen trotz der bestehenden unleugbaren Magerkeit ein durchaus befriedigendes ist. Die konstitutionellen Ursachen,

M. M. geb. 23. VIII. 1906.

Tafel 2.

die hier den Ansatz eines stärkeren Panniculus adiposus verhindern (exsudative Diathese), oder die kurzdauernden, aber mehrfach wiederkehrenden akuten Störungen, die hier den äusseren Ernährungserfolg beeinträchtigen, sind anscheinend nicht imstande, in diesen Fällen das Längenwachstum zu beeinflussen. Als Beispiele derartigen Verlaufs mögen die Beobachtungen Matulke und Köhler dienen (Tafel 2 und 3).

Martha Matulke, geb. 23. VIII. 1906, wurde im Alter von 1 Monat in den städtischen Kinderhort aufgenommen. Günstige Entwicklung bei Buttermilch bis zum Alter von 4 Monaten. Dann Überführung auf 4 mal ²/₃ Milch und Mehlsuppe, 1 mal Gries, hierbei Auftreten von Laryngospasmus, Milchreduktion auf 3 mal ¹/₂ Milch und Mehlsuppe, 2 mal Gries, später Malzzusatz. In dieser Zeit infolge der notwendig gewordenen sehr vorsichtigen Nahrungsmengen, sowie mehrfacher Fieberbewegungen infolge



von Pharyngitis Körpergewichtsstillstand. Erholt sich bald. Geht in Privatpflege über. Ende des 8. Lebensmonats Varicellen. Weiterhin gutes Verhalten, fängt an zu laufen. Im Alter von 1 Jahr akute Erkrankung der Luftwege mit Wiederausbruch der Tetanie. Eklamptische Anfälle. Exitus let. im Status eclampticus.

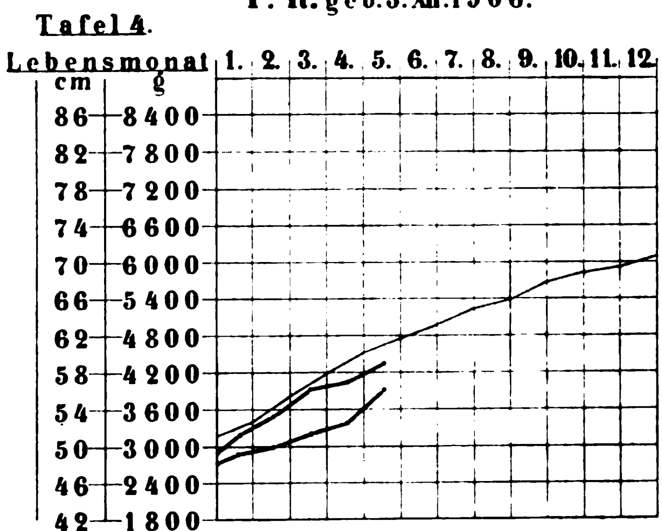
Curt Köhler, geb. 14. IX. 1906. Von 10 Tagen bis 5½ Monat Ammenkind im Kinderhort. Ausgesprochene exsudative Diathese (magerer Typus). Vierziger und Neigung zu Ekzemen. Mässige Gewichtszunahme. Abgesetzt auf Malzsuppe und Gries. Übergang in Privatpflege; gleich darauf Angina mit mehrtägigem Fieber und vermehrten Stühlen. Gewichtsstillstand von ca. 2 Monaten, dann allmählicher Anstieg. Trotz sehr schlechtem Panniculus adiposus gute Gesamtentwicklung: fängt im 11. Monat an zu laufen. Weiterhin gutes Verhalten.

In diese Gruppe dürfte wohl auch der erwähnte Fall von *Camerer* jun. zu rechnen sein (mit dem Unterschiede, dass es sich um Vorgänge jenseits des ersten Lebensjahres handelt), bei dem Unterernährung im gewöhnlichen Sinne des Wortes gewiss nicht die entscheidende Ursache für die Rückständigkeit des Körpergewichtes abgibt.

Dass indessen auch tatsächliche Unterernährung bei einem im übrigen gesunden Säugling das Längenwachstum nicht beeinflusst,



bin ich selbst durch zwei Fälle zu zeigen in der Lage. Es handelte sich um Brustkinder, die an milcharme Ammen angelegt wurden, um bei diesen eine möglichste Steigerung ihrer Michproduktion zu erzielen, wobei einige Zeit von jeder Ergänzung der nachweislich unzureichenden Nahrungsmenge abgesehen wurde. Es sind dies die Fälle Rösler und Matzke mit den dazu gehörigen Kurven (Tafel 4 und 5).



Frieda Rösler, geb. 3. XII. 1906. Von 3 Wochen an im Kinderhort. Wird als zweites Kind bei einer nicht milchreichen Amme angelegt. Einen Monat lang Nahrungsmengen von 300 g pro Tag, einen weiteren Monat zwischen 400 und 450 g, erst im dritten Monat steigen dieselben auf ca. 500 g pro Tag; mit 3½ Monat abgesetzt auf $^1/_2$ Milch und Schleim und Milchzucker. Besonders während der ersten Monate sehr geringe Zunahme, bisweilen 5—7 tägige Pseudoobstipation, tiefer, vielstündiger Schlaf und beim Wegnehmen von der Brust nie sichtliche Sättigung. Mit 5½ Monaten Übergang in mütterliche Pflege; daher nicht weiter beobachtet.

Carl Matzke, geb. 13. XI. 1906. Vom 1. Monat an im Kinderhort. Zunächst fast 2 Monate lang als 2. Kind bei relativ milcharmer Amme angelegt. Nahrungsmengen im Mittel 300—350 g pro Tag, bisweilen Pseudoobstipation; sehr geringe Gewichtszunahme, starkes Längenwachstum. Mit 2½ Monat künstliche Ernährung, stets gutes Verhalten. Mit 7½ Monaten in elterliche Fürsorge und damit aus der Beobachtung.

Um auf den Ausgangspunkt meiner Betrachtungen zurückzukommen, so möchte ich allerdings die Annahme machen, dass die bisher genannten Fälle auch zu Zeiten mangelhaften Gewichtswachstums konstante N-Retention haben müssen, mit der sie die



anscheinend ungestört fortgehende Anbildung von Knochen und Muskeln bestreiten.

Hier wäre dann im allgemeinen der Fall des von *Rubner*[1]) sogenannten selektiven Stickstoffansatzes gegeben, zu dem das Kind durch den ihm eigenen, überaus kleinen N-Umsatz befähigt ist. Vermag es doch, wie *Heubner* und *Rubner* gezeigt haben, N anzusetzen und zu wachsen, sobald nur die Zufuhr von N die sog. „Abnutzungsquote" überschreitet und zwar selbst dann noch, wenn zunächst die Gesamtzahl der zugeführten Kalorien zur Ernährung nicht hinreicht.

Tafel 5.

K. M. geb. 13. XI. 1906.

Lebensmonat: 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12.

cm	g
86	8400
82	7800
78	7200
74	6600
70	6000
66	5400
62	4800
58	4200
54	3600
50	3000
46	2400
42	1800

Streng genommen lässt sich diese Vorstellung wohl nur auf die letzterwähnten Fälle (Rösler und Matzke) von reiner Unterernährung anwenden. Da hingegen, wo die N-Zufuhr ausreichend ist, aber pathologische Zustände die Ursache der Körpergewichtsabnahme bezw. des -Stillstandes bilden und wir trotzdem in Anbetracht des ungestörten Längenwachstums einen N-Ansatz voraussetzen, liegt, die Sache naturgemäss verwickelter; immerhin müssen wir auch hier damit rechnen, dass höchstwahrscheinlich so lange wie irgend möglich der Stickstoff nicht zu „dynamogenen" Zwecken verwendet wird.

Darauf, dass ein derartiges Wachstums vermöge selektiven N-Ansatzes seine Grenzen hat, weil es doch schliesslich zu einer

[1]) *M. Rubner*, Ernährungsvorgänge beim Wachstum des Kindes. Arch. f. Hygiene. Bd. LXVI. S. 81.

Störung im N-Gleichgewicht kommen müsste, und ein Mangel an anderen Nahrungsstoffen den Körper zwingen würde, Eiweiss für die Wärmebildung heranzuziehen, hat *Rubner* ausdrücklich hingewiesen. Bei unseren beiden Beobachtungen über Unterernährung sind wir naturgemäss an diese Grenze nicht gelangt. Dagegen werden wir sehen, dass sie vermutlich erreicht und überschritten werden kann, wenn pathologische Prozesse intensiv und lange genug auf den wachsenden Organismus einwirken.

Unter den bisher betrachteten Umständen kann sich also die Längenwachstumskurve sowohl in ihrer Form wie auch in der Grösse des durchschnittlichen Anstieges mit der normalen geradezu decken. Hier wie dort ist dann der letztere im ersten Lebenshalbjahre ein steiler, um im zweiten Halbjahre allmählich zu verflachen, so dass eine Kurvenform resultiert, die mit der bekannten Form der normalen Körpergewichtskurve im ersten Lebensjahre Ähnlichkeit hat. Zieht man die gerade Verbindungslinie zwischen Anfang und Ende, so besitzt diese beim gesunden Kinde einen Neigungswinkel von 21° (siehe Tafel 1). Sowohl in den in Tafel 2, 3, 4 und 5 abgebildeten Typen wie auch in einer weiteren Zahl von Beobachtungen wird nun auch von Kindern mit unzureichender Gewichtszunahme dieser normale Wachstumsdurchschnitt erreicht, eventl. auch aus offenbar individuell einwirkenden physiologischen Ursachen — eine derselben soll weiter unten noch besprochen werden — überschritten.

Es gibt nun aber in der bisher in Betracht gezogenen klinischen Gruppe von Fällen auch solche, bei denen bei fast unveränderter Kurvenform der durchschnittliche Neigungswinkel niedriger ist als normal, und zwar um soviel niedriger, dass dies in individuellen physiologischen Verhältnissen seine Erklärung nicht mehr finden kann.

Mit derartigen Fällen, wie sie als Beispiele in Tafel 6 und 7 (*Herkner* und *Jäger*) dargestellt sind, betreten wir nunmehr das Gebiet des Pathologischen und erkennen an ihnen zunächst, dass Störungen des Ernährungsverlaufes, die am Ende des ersten Lebensjahres zwar zu unleugbarer Rückständigkeit des Körpergewichtes führen, aber durchaus keine sehr erheblichen Störungen des allgemeinen funktionellen Verhaltens zu verursachen brauchen, doch das Längenwachstum des Körpers nachweislich beeinträchtigen können.

Alice Herkner, geb. 2. VIII. 1906. Im Alter von 2 Monaten als Atrophiker in den Kinderhort aufgenommen. Nach längerem Gewichtsstillstand

infolge von Bronchitis mit schwerem spastischem Husten, glänzende Reparation bei Buttermilch und Milch-Mehl-Malz. Mit $5^1/_2$ Monaten Übergang in Privatpflege. Gutes Verhalten, abgesehen von häufigem Schnupfen;

A. H. geb. 2. VIII. 1906.

Tafel 6.

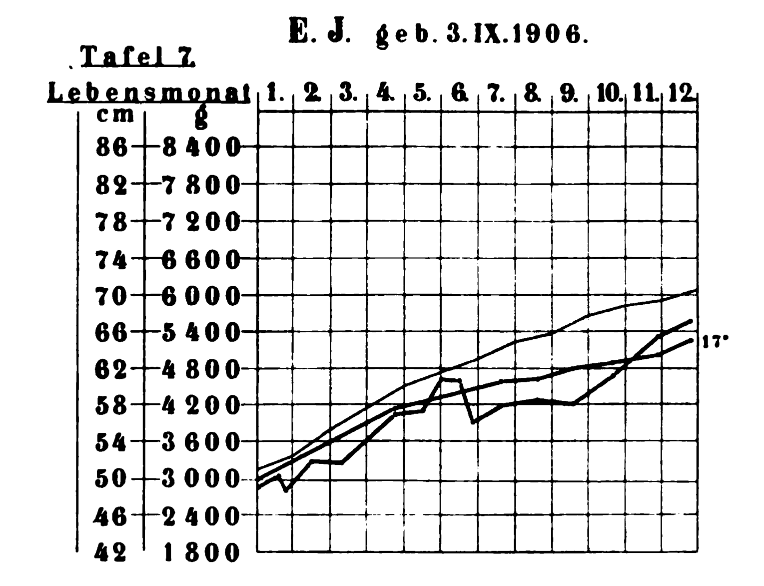
Lebensmonat 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12.

cm g

86 8400
82 7800
78 7200
74 6600
70 6000
66 5400
62 4800
58 4200
54 3600
50 3000
46 2400
42 1800

19

auch Otitis media. Mit 10 Monaten ausgesprochene rachitische Veränderungen. Mit einem Jahre mager, aber muskelkräftig und sehr agil (sitzt und steht längst).



Elsbeth Jäger, geb. 3. IX. 1906, kam im Alter von 3 Wochen in den Kinderhort. Keine Brust. Gute Entwicklung bis zum Alter von 5½ Monaten bei fettreichen Nahrungsgemischen. Dann schwere Follikulitis, mit heftigen tetanoiden Erscheinungen. Neigung zu Erkrankungen der oberen

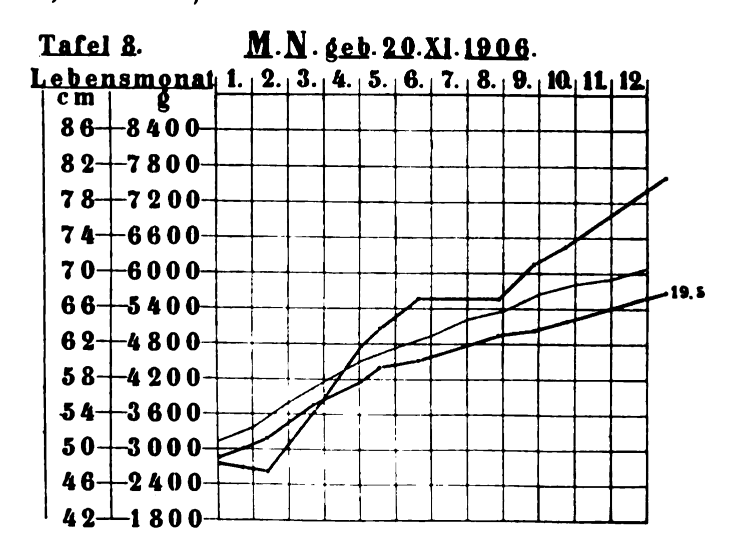


Luftwege und Otitis media. Vom 9. Monat an Reparation bei kohlehydratreicher Nahrung. Mit 10½ Monaten Übergang in Aussenpflege. Mit 1 Jahre guter Ernährungszustand und Farbe, sitzt, steht aber noch nicht. In Rückenlage agil. Epiphysenschwellungen.

Allerdings ist zur Beurteilung derartiger geringster Wachstumsstörungen der sorgfältige Vergleich mit der Normal-Kurve bezw. die Berechnung des durchschnittlichen Neigungswinkels (bei *Herkner* 19°, bei *Jäger* 17° gegenüber 21° in der Norm) erforderlich.

Mit der Feststellung derartiger Wachstumshemmung mässigen Grades ist nun aber die grundsätzliche Frage nach dem Einflusse von Ernährungsstörungen auf das Längenwachstum zur Quantitätsfrage geworden, und in der Tat findet die logische Schlussfolgerung, dass schwerere Störungen als die bisher aufgeführten, die zu immer höheren Graden der Entwicklungshemmung führen, einen um so nachhaltigeren Einfluss auch auf die Vorgänge des Längenwachstums ausüben werden, in der Wirklichkeit ihre Bestätigung.

Was zunächst die alimentären Formen der Ernährungsstörung betrifft, so zeigte ein typischer Fettnährschaden, der in der Mitte des ersten Lebensjahres zu einem Körpergewichtsstillstande von 2½ Monate führte und dann bei kohlehydratreicher Ernährung glatt heilte, höchstens einen geringen, nur in der Verminderung des Gesamtanstieges erkennbaren Einfluss auf das Längenwachstum (s. Taf. 8, Nitschke).

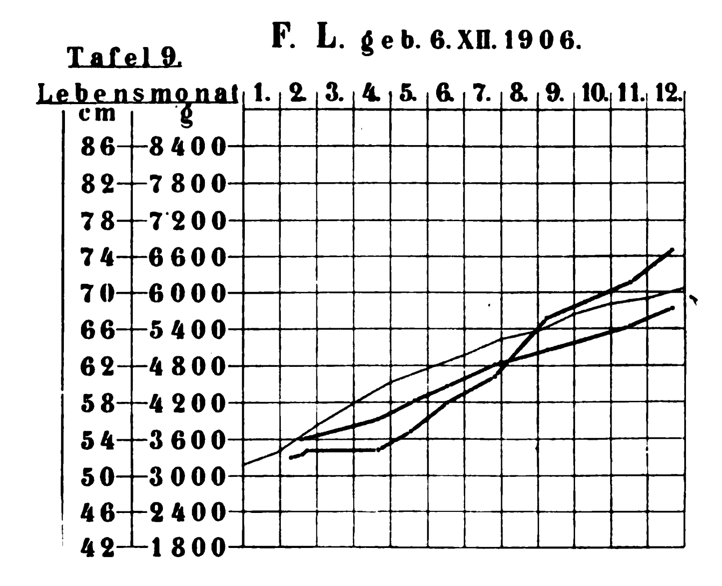


Margarethe Nitschke, geb. 20. XI. 1906, kam mit 3 Wochen in den Kinderhort. Bei Allaitement mixte 2 Monate lang, dann Übergang in Pflege. Zunächst gute Entwicklung bei fettreicher künstlicher Ernährung,



wird im 6. Monat blass und schlaff, nimmt 2½ Monat nicht zu. Gute Reparation bei Milch, Mehl und Malz.

Die gleiche Ernährungsstörung bei einem Kinde von 2 Monaten brachte dagegen eine deutliche Wachstumhemmung hervor, die besonders beim Vergleich mit der Normalkurve in diesem Lebensabschnitt gut erkennbar ist (cfr. Tab. 9, Leschik).



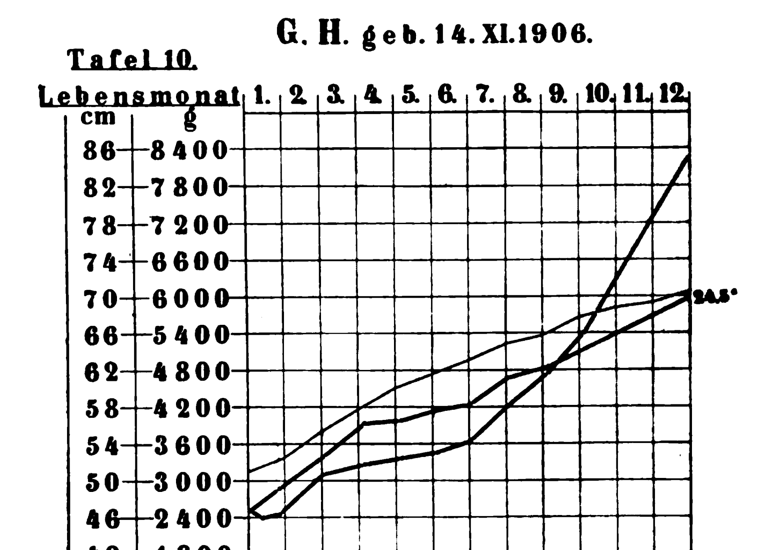
Fritz Leschik, geb. 6. XII. 1906, wurde mit 1½ Monat in den Kinderhort eingeliefert, mit 2 Monaten von den Eltern wieder in eigene Fürsorge übernommen, um nach weiteren 2½ Monaten schlaff und blass mit unverändertem Körpergewicht wiederzukehren. Glänzende Reparation bei Milch und Kohlehydraten. Mit 6½ Monaten in Privatpflege. Läuft mit 1 Jahre unter Führung.

Bei derartigen Fällen zeigt sich deutlich, wie nach dem Abklingen der Störung mit dem Anstieg der Gewichtskurve auch wieder ein stärkerer Längenwachstum einsetzt und bis zum Ende des ersten Lebensjahres anhält, während der Neigungswinkel der physiologischen Wachstumskurve im Gegensatz dazu mit dem forschreitenden Alter immer geringer wird.

Noch deutlicher zeigt sich die Rückständigkeit des Längenwachstums in Abhängigkeit vom Ernährungserfolge bei einem Zwillingspaar, das bei quantitativ ausreichender Brusternährung gleichfalls die Erscheinungen des Fettnährschadens zeigte (cfr. Tafel 10 und 11, Gustav und Waldemar Heikel).

Gustav und Waldemar Heikel, geb. 14. XI. 1906, wurden mit 10 Tagen in den Kinderhort aufgenommen. Die überaus milchreiche Mutter stillt beide Kinder. Zunächst leidliche Zunahme und sonstige Entwicklung.

Etwa im 5. Monat werden beide Kinder schlaff, die Zunahme wird geringer, die Farben schlechter. Waldemar erkrankt mit 6 Monaten an einer Bronchopneumonie, fiebert aber nur einige Tage und erholt sich rasch. Vom 7. Monat an Allaitement mixte mit Buttermilch, später Gries dazu. Beide Kinder zeigen vom Momente der Zufütterung an einen glänzenden Aufschwung.



W. H. geb. 14. XI. 1906.

Tafel 11.

Lebensmonat 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12.

cm g

86 8400
82 7800
78 7200
74 6600
70 6000
66 5400
62 4800
58 4200
54 3600
50 3000
46 2400
42 1800

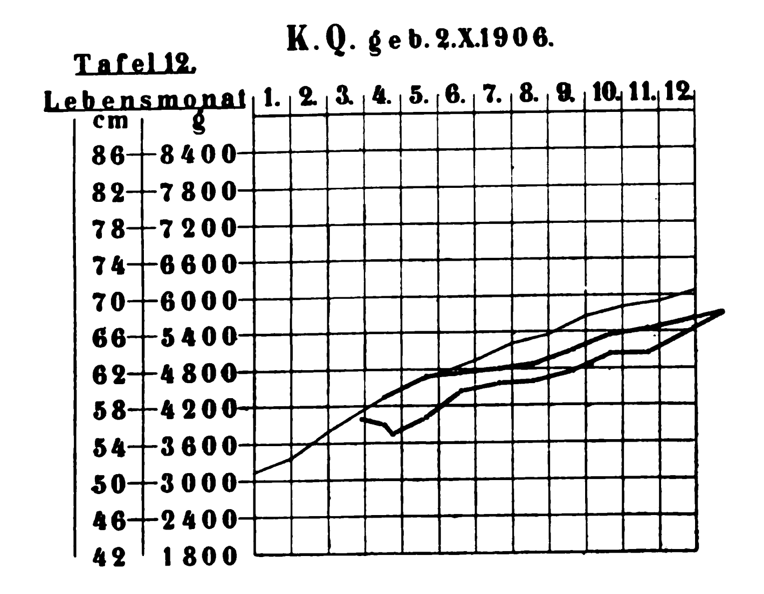
24.0

An dem gänzlichen Längenwachstumsstillstande von 1 monatlicher Dauer bei Waldemar Heikel (Taf. 11) trägt allerdings die fieberhafte Erkrankung wohl eine Mitschuld, während hingegen der Parallelfall Gustav Heikel (Taf. 10) als eine reine Ernährungsstörung auf-



gefasst werden muss. Von dem Augenblick der Einleitung des Allaitement mixte an zeigt bei beiden Kindern die Wachstumskurve wie die Gewichtskurve einen wohlmarkierten Anstieg. (Genau mit Beginn des 7. Lebensmonats.

Um die Reihe der alimentären Störungen zu schliessen, sei noch die Kurve eines Falles von *Barlow*scher Krankheit angeführt, durch welche hier vom 6. bis 9. Lebensmonat Gewichts- und Längenwachstum stark beeinträchtigt wurden. (S. Taf. 12, Quicker.)



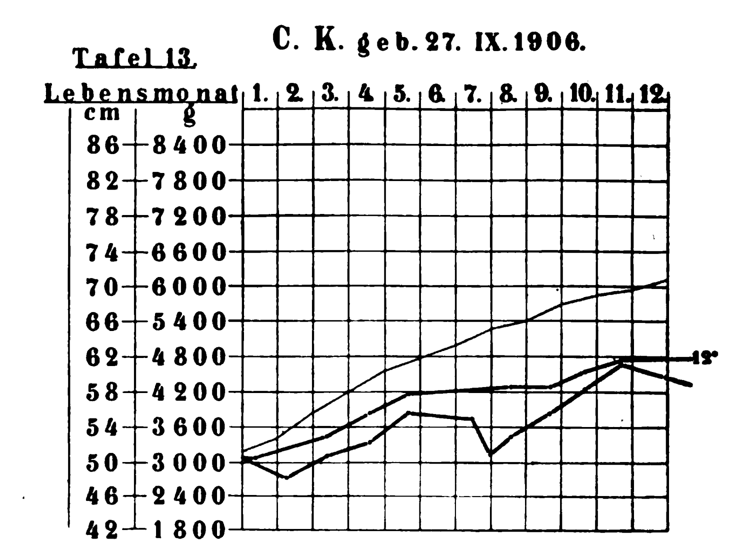
Carl Quicker, geb. 2. X. 1906, kam mit 1/4 Jahre in gutem Ernährungszustand in den Kinderhort, nahm von vornherein bei Milch, Schleim und *Soxleth*schem Nährzucker mässig zu, um im 6. Monat einen völligen Gewichtsstillstand zu zeigen. Nach einigen Wochen trat charakteristische allgemeine Schmerzhaftigkeit und schliesslich eine typische pralle Schwellung am linken Unterschenkel hinzu. Bei entsprechender Diätänderung heilte der Barlow. Von 3/4 Jahren an bei Milch, Mehl, Malz und Gries weitere Reparation.

Weitaus stärker tritt der Einfluss akuter und chronischer Infektionskrankheiten auf die Vorgänge des Längenwachstums in die Erscheinung. Es genügt hier der Anblick der beiden Tafeln, von denen die eine ein tuberkulöses Kind betrifft, das ausserdem im ersten Lebensjahre mehrfache andere Ernährungsstörungen ex infectione erlitt, die andere dagegen einen Fall von rezidivierender Pneumonie der nach mehrmonatlichem Siechtum allmählich in Heilung ausging. (S. Taf. 13, Knippel und Taf. 14, Rathey).

Charlotte Knippel, geb. 27. IX. 1906. Mit 1½ Monaten in schlechtem Ernährungszustande aufgenommen; erholte sich zunächst bei Brust, später



bei Milch und Kohlehydraten. Im 5. Monat die erste schwere Infektion: Angina, Bronchitis mit mehrwöchentlichem Fieber. Einen Monat später Otitis media mit schwerer Ernährungsstörung ex infectione. Bei Brust erholt sich das Kind zunächst und nimmt einige Monate zu, aber auch in dieser



Tafel 14.

K. R. geb. 10. VIII. 1906.

Lebensmonat 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12.

cm g
86 8 400
82 7 800
78 7 200
74 6 600
70 6 000
66 5 400
62 4 800
58 4 200
54 3 600
50 3 000
46 2 400
42 1 800

Zeit mehrfache Fieberperioden infolge von Erkrankungen der Luftwege sowie chronische Otorrhoe, die sich als tuberkulös herausstellt. Im 11. Monat beginnt eine Kachexie, die im 2. Lebensjahre zum Tode führt (allgemeine Tuberkulose).

Curt Rathey, geb. 10. VIII. 1906, kam mit $3^1/_2$ Monaten in nicht schlechtem Ernährungszustande in den Kinderhort. Erkrankte 1 Monat später an einer lokalen Pneumonie mit mehrwöchentlicher hoher Continua, erholte sich, erkrankte aber nach kurzer Zeit im 6. Monat an einem Rezidiv



mit schwerer Ernährungsstörung ex infectione, so dass noch im 8. Monat Brusternährung bezw. Allaitement mixte mit Buttermilch eingeleitet wurde. Von da an trat eine Reparation ein. Der Lungenbefund heilte; mit 11 Monaten ging das bei Milch, Mehl und Malz in monatelanger guter Zunahme befindliche Kind in elterliche Pflege über.

Demgegenüber sei noch einmal erwähnt, dass durch leichtere akute Infektionen (Varicellen, Masern), die eine nur geringgradige und nach kurzer Zeit wieder sich ausgleichende Körpergewichtsabnahme bedingen, die Längenwachstumskurve ebensowenig beeinflusst wird, wie dies seitens der kürzer dauernden alimentären Formen von Ernährungsstörung zu beobachten ist. Dagegen ist bei schweren chronischen Ernährungsstörungen ex infectione ein fast gänzlicher Stillstand des Wachstums eine anscheinend regelmässige Begleiterscheinung. In den hochgradigsten derartigen Fällen, die ich durch das ganze erste Jahr zu verfolgen Gelegenheit hatte, betrug der Wachstumswinkel in diesem Zeitraum nur 13 und 12 Grad gegenüber 21 Grad in der Norm.

Zusammenfassend lässt sich nun sagen, dass man bei den Krankheiten und Ernährungsstörungen im Säuglingsalter in der Tat auf sehr viel mehr und sehr viel erheblichere Abweichungen der Körpergewichtskurve trifft als der Körperlängenkurve. *Variot*[1]), auf dessen Untersuchungen oben bereits hingewiesen wurde, hat für die hieraus folgende Erscheinung, dass bei einer grossen Zahl von Atrophikern die Rückständigkeit des Körpergewichts gegenüber dem des gleichaltrigen normalen Kindes grösser ist als die der Körperlänge, den Ausdruck Wachstumsdissoziation gebraucht. Ob es aber zweckmässig ist, nach seinem Vorgange von einer ponderalen und einer staturalen Atrophie zu sprechen, je nachdem nur das Körpergewicht oder aber auch die Körperlänge an der Rückständigkeit beteiligt ist, erscheint mir darum fraglich, weil es sich dabei ja nur um graduell verschiedene Einwirkungen der Ernährungsstörungen auf den Organismus handelt und von den Fällen mit ungestörtem Längenwachstum eine lückenlose Reihe zu ganz erheblichen Wachstumshemmungen führt.

Von *Variots* Ergebnissen sei hier noch angeführt, dass auch die physiologische Abnahme nach der Geburt keinen Einfluss auf das Längenwachstum ausübt. Die Untersuchungen sind mit der sog. generalisierenden — im Gegensatz zu der von mir angewendeten individualisierenden — Methode ausgeführt; darnach betrug im Durchschnitt aus 200 Fällen (100 Knaben und 100 Mädchen) am

[1]) l. c.



Tage nach der Geburt das Körpergewicht 3000 g, die Körperlänge 49,5 cm, am 10. Lebenstage im Mittel aus 100 Fällen (50 Knaben und 50 Mädchen) das Körpergewicht 3100 g, die Körperlänge 51,8 cm. Die Zunahme des Gewichts beträgt also in den 10 ersten Lebenstagen nur 100 g, die der Körperlänge 2,3 cm. Dieser Befund, der von *Variot* noch an 4 individualisierend beobachteten Fällen bestätigt wurde, steht in einem gewissen Kontrast zu der Angabe *Camerers* jun.[1]), dass die Körperlänge in den drei ersten Lebenswochen, verglichen mit der Länge bei der Geburt, nicht zunimmt, sondern sogar häufig geringer wird als diese, weil der Schädel reifer Kinder bei der Geburt in die Länge gezogen wird, überdies noch durch eine Kopfgeschwulst verlängert sein kann, und sich diese Veränderungen in den ersten Lebenswochen allmählich ausgleichen. Der Widerspruch zwischen beiden Autoren dürfte sich wohl dahin aufklären lassen, dass die von *Camerer* aufgedeckte Fehlerquelle bei der Messung doch nicht durchgehends, sondern nur in manchen Fällen wirken mag, die bei der Anwendung der generalisierenden Methode nicht zur Geltung kommen. Ich selbst konnte denn auch einige Male einen scheinbaren Wachstumsstillstand in den ersten Wochen beobachten, in anderen Fällen aber Längenzunahme von Anfang an.

Variot geht nun so weit, der Feststellung der Körperlänge von Säuglingen eine praktisch klinische Bedeutung beizumessen. Er stellt nämlich die Behauptung auf, dass der Nahrungsbedarf des atrophischen Kindes nicht nach seinem Körpergewicht, auch nicht nach dem Lebensalter, sondern nach der Körperlänge berechnet werden müsse. Nun ist es aber einleuchtend, dass für die zahlreichen Fälle, in denen das Längenwachstum nicht wesentlich gestört ist, also die Körperlänge etwa der des gleichaltrigen normalen Kindes entspricht, diese Behauptung sich durchaus mit der Angabe *Lissauers*[2]) deckt, dass der Nahrungsbedarf eines zurückgebliebenen Säuglings dem eines normalen Säuglings der gleichen Altersstufe entspricht. Für die Fälle indessen, in denen auch das Längenwachstum gegenüber der Norm stark zurückgeblieben ist, wäre der aufgestellte Gesichtspunkt (für den übrigens irgendwelche Belege nicht beigebracht werden) neu. Nach Stichproben, die ich an meinem Material anstellen konnte, scheint er indessen ebenso wenig durchgreifend zu sein, wie die zwischen Alter und Nahrungs-

[1]) l. c.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58. S. 392.

bedarf obwaltenden Beziehungen. Die Dosierung der Nahrungsmenge nach der Körperlänge für die Zwecke der Praxis dürfte daher z. Z. noch wenig für sich haben; ob daher das für gleichzeitige Wägung und Messung angegebene Instrument Verbreitung finden wird, ist wohl zu bezweifeln.

Mit den Gesetzen des Energiebedarfs steht möglichenfalls eine Erscheinung im Zusammenhang, die sich aus der Zusammenstellung der Fälle mit normaler Längenwachstumskurve ablesen lässt. Es ist a priori wohl selbstverständlich, und wurde oben auch bereits erwähnt, dass auch im Bereich des Normalen individuelle Unterschiede in der Intensität des Längenwachstums zur Beobachtung kamen.

Es lässt sich nun zeigen, dass einer der individuell wirkenden Faktoren die absolute Grösse der Körperlänge bei der Geburt ist. In der nachstehenden Tabelle sind die Fälle mit normalem bezw. durch pathologische Vorgänge nur unwesentlich gestörtem Längenwachstum im ersten Lebenshalbjahre zusammengestellt, und zwar geordnet nach der Geburtslänge. Die Längenzunahme in den ersten 6 Monaten, angegeben in Prozenten der Geburtslänge, ist bei den kleinsten Neugeborenen am grössten, um mit zunehmender Geburtslänge immer kleiner zu werden.

Am deutlichsten wird dies bei Aufstellung gruppenweiser Durchschnittszahlen:

Neugeborene bis 45 cm wachsen um 28,1 pCt.,
solche von 46 bis 50 cm ,, ,, 25,2 ,,
solche über 50 cm wachsen nur um 22,5 pCt.

Es muss also der auf inneren Ursachen beruhende Wachstumstrieb bei den Kindern mit geringen Geburtsmassen ein bedeutenderer sein, eine Erscheinung, die möglichenfalls mit zur Erklärung des höheren Energiebedarfs früh- und schwachgeborener Kinder in Betracht kommt. Allerdings wäre sie in dieser Richtung nur dann verwertbar, wenn wir von der von *Rubner* und von *Camerer*[1]) vertretenen Auffassung abgehen, nach der allein das stereometrische Gesetz die Intensität des kindlichen Stoffwechsels beherrscht, demzufolge der Sauerstoffverbrauch des Kindes berechnet auf die Oberflächeneinheit nicht grösser ist, als der des Erwachsenen. Berechtigen uns hierzu vielleicht auch nicht die

[1]) ***Rubner*** **l. c.,** ***Camerer*****, Das Energiegesetz in der menschlichen Physiologie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXVI.**

Name	Geburtsgewicht in Gramm	Körperlänge in cm		Längenwachstum in Prozent	
		bei der Geburt	mit 6 Mon.		
W. Heikel . .	2120	*44*	56,1	***27,5***	
G. Heikel . . .	2520	*45*	58,0	***28,9***	**im Mittel**
Matulke	2460	*45*	57,6	***28,0***	***28,1***
Wanzek	1875	*45*	57,6	***28,0***	
Hartmann . . .	2680	*47*	59,2	***26,0***	
Hartig	2850	*48*	60,6	***26,2***	
Schülke	2850	*48,5*	61,0	***25,8***	
Bock	2820	*49*	62,3	***27,1***	
Schliess	3420	*49*	61,0	***24,5***	
Nitschke . . .	2760	*49*	60,5	***23,5***	**im Mittel**
Daum	2750	*49*	60,5	***23,5***	***25,2***
Wagner	3170	*50*	63,7	***27,4***	
Ruprecht . . .	2800	*50*	63,0	***26,0***	
Gagalon . . .	3200	*50*	62,0	***24,0***	
Herkner . . .	2900	*50*	62,0	***24,0***	
Köhler	3020	*51*	63,0	***23,6***	
Splittgerber . .	3100	*51*	62,5	***22,5***	
Kotulla	3750	*51*	62,4	***22,3***	**im Mittel**
Normalkind . . (*Schmidt-Monard*)	3400	*51*	62,4	***22,3***	***22,5***
Otto	3540	*52*	64,3	***23,7***	
Kasperczygk . .	4080	*52*	63,8	***22,7***	

wegen ihrer Versuchsanordnung von jenen Autoren angegriffenen Untersuchungen von *Sondén* und *Tigerstedt*, so doch schon eher die Angaben von *Magnus-Levy* und *Falk*, dass bei Kindern bis zu 2½ Jahren herab der Ruheumsatz auf den Quadratmeter Oberfläche 1,1—1,6 mal den der erwachsenen Personen übertrifft. „Kinder bilden also nicht nur um deswillen absolut mehr Wärme, weil ihre Oberflächenentwicklung im Verhältnis zum Gewichte grösser ist, sondern obendrein noch infolge der in der Jugend an sich gesteigerten Lebensenergie" [*Magnus-Levy*[1])]. Entsprechend

[1]) *Magnus-Levy*, Physiologie des Stoffwechsels in Noordens Handbuch der Stoffwechselpathologie.



dieser, auch von *Tigerstedt*[1]) nach wie vor vertretenen Anschauung könnte man am oberen Ende der Skala der von jenen Autoren untersuchten Kinder oberhalb des 2½ jährigen den Säugling, und oberhalb dieses das debile Kind anfügen, bei dem wir alsdann einen erhöhten Energiebedarf nicht nur als Folge seiner stärkeren Wärmeabgabe, sondern auch seines, wie wir festgestellt haben, intensiveren Wachstums verstehen würden. Indessen muss darauf hingewiesen werden, dass die jüngsten Untersuchungen auf diesem Gebiete, nämlich die von *Schlossmann*, *Oppenheimer* und *Marschhauser*[2]) durchaus zu gunsten der von *Rubner* und *Heubner* vertretenen Anschauung sprechen; denn hier ergaben sich für den schlafenden Säugling Werte für Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureausscheidung, die bei Berechnung auf die Oberfläche mit den für den Erwachsenen ermittelten Ruhenüchternwerten vollkommen übereinstimmen. Die aufgeworfene Frage wird daher einstweilen nicht in dem oben angeregten Sinne entschieden werden dürfen.

Im übrigen muss die obige Tafel zu ähnlichen Betrachtungen führen, wie sie *Pfaundler*[3]) bezüglich des Körpergewichtswachstums der debilen Kinder angestellt hat. Er berechnete an einem sich günstig entwickelnden Frühgeborenen die Massenzunahme desselben auf die Masseneinheit und fand so ein bedeutend höheres relatives Massenwachstum — er bezeichnet es mit *Escherich* als Massenwachstumspotential — als beim reifgeborenen Kinde; im Alter von 3 Monaten dagegen — um so viel war jenes Kind zu früh geboren — war das Massenwachstumspotential des Frühgeborenen dem des reifen Neugeborenen gleich geworden. Die Prüfung des Verhaltens anderer Fälle von „Debilitas congenita“ ergab nun naturgemäss grosse Verschiedenheiten; doch stellte sich bei möglichster Ausschaltung störender Nebenumstände, wie erworbener Erkrankungen und anderer äusserer Schäden heraus, dass im grossen und ganzen ein dem Konzeptionsalter entsprechender Massenzuwachs erzielt wurde in den Fällen „reiner Frühgeburt“, während die frühgeborenen Kinder konstitutionell geschädigter oder chronisch infektionskranker Mütter viel schlechter gediehen.

[1]) *Tigerstedt*, Physiologie des Stoffwechsels in Nagels Handbuch der Physiologie.

[2]) Über den Gasstoffwechsel der Säuglings etc. Biochemische Zeitschr. Bd. 14, S. 385.

[3]) Über die Behandlung der angeborenen Lebensschwäche. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 29, 30, 31.

Demgegenüber dürfte nun, wie wir schon aus der obigen Tabelle lernen können, das Längenwachstumspontential — d. h. der auf die Längeneinheit bezogene Längenzuwachs — eine bedeutend weitergehende Abhängigkeit vom Konzeptionsalter besitzen, als das Massenwachstumspotential. Wenigstens die extremen Differenzen in der Geburtslänge, die die Tabelle aufweist, sind wohl nicht anders aufzufassen, wie als der Ausdruck verschieden grosser Reife beim Eintritt in das extrauterine Leben, also von verschiedenem Konzeptionsalter. Die in der Tabelle vereinigten Fälle sind nun allermeistens Kinder, die kein normales Gedeihen zeigten, die mindestens einen durchaus unbefriedigenden Massenzuwachs aufwiesen; ferner ist ihre Zahl keineswegs sehr gross. Aber dennoch tritt das oben aus ihr abgeleitete Gesetz mit hinreichender Deutlichkeit hervor. Es wird eben im allgemeinen, wie alle oben mitgeteilten Beobachtungen lehren, der Längenwachstumstrieb nicht so leicht wie der Trieb zur Massenzunahme gestört, weder „durch erworbene Erkrankungen und andere äussere Schäden", noch durch bereits intrauterin wirkende konstitutionelle und infektiöse Schädigungen.

Eine indirekte Bestätigung für das hier erörterte stärkere Längenwachstum der debilen Kinder entnehme ich einer erst nach erfolgter Niederschrift dieser Arbeit — vor etwa Jahresfrist — erschienenen Pariser Dissertation[1]), die im wesentlichen nur die oben bereits erwähnten Mitteilungen *Variots* in zusammenfassender Darstellung bringt. Hier wird u. a. auch über eine von letzterem herrührende Beobachtung berichtet, dass die von ihm sog. „Wachstumsdissoziation" (vergl. oben S. 767) ganz besonders auffallend in die Erscheinung trete bei „Frühgeborenen, Zwillingen und Debilen". Dies heisst nun ebenfalls nicht anderes, als dass die die Körpergewichtszunahme beeinträchtigenden Faktoren das Längenwachstum dieser Kinder noch weniger zu hemmen vermögen, als dies bei den normal geborenen Kindern der Fall ist, dass also der auf inneren Ursachen beruhende Wachstumstrieb jener besonders stark sein muss.

Zu der Dissertation von *Lascoux* sei zum Schlusse noch bemerkt, dass dieselbe ein ziemlich bedeutendes Material von Messungsergebnissen bei atrophischen und akut kranken Säuglingen bringt, die mit meinen oben mitgeteilten Resultaten in gutem Einklange

[1]) *Paul Lascoux*, Etude sur l'accroissement du poids et de la taille des nourissons. Thèse de Paris 1908 (Michalon).



stehen. Es handelt sich dabei allerdings nicht um fortlaufende Messungen, sondern nur einmalige, oder auch mehrmalige, die stets in rechnerische Beziehung gesetzt werden zum Normalwert des entsprechenden Alters; die gleiche Berechnung erfahren auch die Körpergewichte. Beide Verhältniszahlen gestatten dann einen gewissen Schluss darauf, in welchem Umfang die Störungen der Gesundheit auf das Längen- wie auf das Massenwachstum eingewirkt haben.

Es ist wohl ohne weiteres klar, dass die gemeinsame kurvenmässige Darstellung der fortlaufend erhobenen Wägungs- und Messungsresultate einen weit klareren Einblick in diese Vorgänge gewährt. *Lascoux* gibt denn auch an, dass er nur aus Mangel an Zeit hiervon abgesehen habe. Das Schema, das er für diesen Zweck vorschlägt und abbildet, hätte allerdings meines Erachtens keine sehr glücklichen Bilder geliefert, weil es nicht, wie das von mir gewählte, dem Umstande Rechnung trägt, dass in der Norm Gewicht und Länge nicht in gleichem Tempo wachsen.



Vereinsbericht.

Bericht über die XXXIV. Sitzung der holländischen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Amsterdam.

Sitzung vom 28. November 1908.

Vorsitzender: Herr *Hymans van den Bergh.*
Schriftführer: Herr *Haverschmidt.*

Van Rossem: **Einseitige angeborene Unterkieferankylose** bei einem Kinde von 6 Monaten, das übrigens gesund ist und ohne Störung aus der Flasche trinkt. *v. R.* will mit einer Operation warten, bis die Zahnung Beschwerden geben wird.

de Bruin demonstriert eine **Pneumokokkenperitonitis** bei einem $9\frac{1}{2}$ jährigen Knaben; beiderseits unten sind pneumonische Prozesse. Die später vorgenommene Operation bestätigte die Diagnose.

de Bruin: **Wandermilz und palpable Nieren** bei einem Mädchen von $4\frac{1}{2}$ Jahren. Der Körperbau des Kindes stimmte überein mit dem von *Stiller* beschriebenen „Enteroptosetypus".

de Bruin: 10 jähriges Mädchen mit **grosser Leber und enorm vergrösserter Milz.** Kein Ikterus; die Lymphdrüsen nicht vergrössert. Gewöhnlich besteht beim Kinde Oligurie, der Harn enthält viel Urate, kein Albumen, kein Urobilin oder Urobilinogen, Diazoreaktion negativ. Es besteht eine geringe Anämie, aber eine bedeutende Leukopenie (3500—5300 per Kubikmillimeter), abnormale Blutzellen wurden nicht gefunden. Das Kind ist afebril, die Reaktionen von *v. Pirquet* und *Wassermann* sind negativ, im Blute keine Malariaplasmodien. Der linke Leberlobus ist verkleinert. Chinin und Arsenik sind vom Hausarzte während längerer Zeit ohne Erfolg angewendet worden. *de Bruin* hält eine Diagnose nicht für möglich, es ist noch am wahrscheinlichsten, dass eine Cirrhose von *Laennec* oder ein Morbus Banti vorliege. X-Strahlen sind ohne therapeutischen Erfolg geblieben.

Timmer: **Über den sogenannten Plattfuss bei Kindern.** Zahlreiche Untersuchungen mittelst des von *Lovett* konstruierten Spiegeltischchens haben *Timmer* die Überzeugung gegeben, dass in der grossen Mehrheit der Fälle der sogenannte Plattfuss nur ein Pes valgus ist; das Fussgewölbe ist nicht eingesunken. Es wird demonstriert, dass Tinte- und Glasabdrücke desselben Fusses oft verschieden sind. Die Tintenabdrücke können normal sein, während aus den Glasabdrücken hervorgeht, dass Pedes valgi da sind.

Timmer: **Coxa vara congenita.** Demonstration eines Falles. Weiter werden noch einige interessante Röntgenbilder gezeigt von verschiedenen chirurgischen Affektionen.



Timmer: **Über die Injektion von Bismuthpasta in tuberkulöse Hohlgeschwüre und Abszesse.** *Beck* in Chicago hat diese Einspritzungen in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht empfohlen. Redner sah einen sehr guten Erfolg bei einem 13 jährigen Mädchen, das in der Nähe des rechten Trochanters 3 Fisteln bekommen hatte, nach Inzision und Entleerung eines grossen kalten Abszesses. Die Fisteln sonderten viel Eiter ab und hatten sich ein Jahr nach der Operation noch nicht geschlossen. Eine Injektion von 70 g Bismuthpasta hat dieselben nach einiger Zeit zum Schliessen gebracht. Zwei Tage nach der Injektion jedoch bekam das Mädchen hohes Fieber, eine Stomatitis mit starkem Foetor ex ore und am linken Zungenrande ein 3 cm langes Ulcus mit schmutzig-grauem Belag und dunklen Rändern. *Timmer* meint, dass hier eine Bismuth-Intoxikation entstanden sei, die glücklicherweise keine weiteren Folgen gehabt hat, jedoch zur Vorsicht mahnt.

Plantenga: **Vergrösserung der endothorakalen Lymphdrüsen.** Ein 9 jähriger Knabe zeigt auf der linken Brusthälfte ein stark ausgebildetes Venennetz, auf der rechten Brusthälfte sind fast keine Venen sichtbar. Im 2. Interkostalraum links ist der Perkussionsschall etwas abgekürzt, links hinten interkapsulär, zwischen 4. und 6. Brustwirbel, ist der Fremitus verstärkt, der Perkussionsschall leise gedämpft und besteht leichte Bronchophonie. Die Milz kann palpiert werden und ist perkutorisch vergrössert. Das Röntgenbild zeigt einen deutlichen Schatten in der Höhe der Hilusdrüsen. Der Knabe hat wiederholt linksseitige Bronchopneumonie durchgemacht. *Plantenga* betont die Bedeutung der chronischen Milzschwellung bei der Diagnose Tuberkulose der endothorakalen Lymphdrüsen und der Schwellung der Mesenterialdrüsen, besonders derjenigen im Mesocolon ascendens, wodurch Druckempfindlichkeit auf *Mac Burney* entsteht und mit Unrecht eine chronische Appendicitis angenommen werden kann.

Plantenga: **Kongenitale Malaria.** Die Mutter des betreffenden Kindes wurde im Dezember 1906 mit Malaria tropica in Indien infiziert. Bis Ende Februar 1907 hatte sie Fieber, wurde in Batavia behandelt, kehrte nach ihrer Wohnstätte zurück und blieb fieberfrei bis Juli 1907; dann kamen bis Januar 1908 etwa 3 mal monatlich leichte Fieberanfälle vor. Im Januar 1908 wurde sie schwanger und blieb bis zur Hälfte des April fieberfrei. Dann in Batavia Infektion mit Malaria tertiana und regelmässig Fieber bis Mai 1908. Die Mutter blieb fieberfrei, bis sie im Juli 1908 die Rückreise nach Europa antrat. Auf dem Schiffe hatte sie noch 3 mal einen leichten Anfall von Tertiana, in Europa blieb sie fieberfrei.

16. X. 1908 wurde das Kind geboren, an seinem fünften Lebenstage hatte es den ersten Malaria-Anfall, das Fieber hatte den Tertiantypus, am 13. XI. wurde das Blut untersucht und die Parasiten gefunden. Aristochin hatte eine prompte Wirkung. Zur Zeit der Geburt des Kindes war die Mutter schon längst völlig fieberfrei, das Kind wurde geboren und gepflegt im Haag, in einem malariafreien Stadtteile. Ende Oktober kommen in Holland keine Malaria-Infektionen mehr vor; aus allen diesen Gründen schliesst *Plantenga* auf das Angeborensein der Infektion in seinem Falle.

Cornelia de Lange: **Anaemia pseudoperniciosa infantum.** Blasser, rachitischer, 11 monatlicher Knabe, macht eine schwere Pneumonia migrans durch. Die Blässe nimmt zu, Milz und Leber vergrössern sich. Auf der



Haut erscheinen Sugillationen und Petechien. Die Blutuntersuchung gibt das typische Bild der Anaemia pseudoleucaemia inf. ***v. Jaksch.*** Der allgemeine Zustand bessert sich allmählich, das Blutbild kehrt zur Norm zurück, und nach 3 Monaten wird der Knabe entlassen, es finden sich in den Blutpräparaten noch wenige Erythroblasten. Das Kind bekommt wieder eine Lungenentzündung, wird zum zweiten Male aufgenommen, das Blut zeigt wieder die bekannten Abweichungen, alles bessert sich wieder, dann zum dritten Male Bronchopneumonie, dritte Aufnahme ins Krankenhaus, das Blut ist wieder abnormal. Aus diesem Falle geht hervor, dass die Anaemia pseudoleucaemica inf. *v. Jaksch* (oder besser Anaemia pseudoperniciosa nach *Naegeli* und *Furrer*) eine Reaktion des kindlichen Organismus ist auf Schädlichkeiten, die es treffen. Welche die Schädlichkeit ist, ist nicht die Hauptsache, ob Rachitis, ob Lues, Tuberkulose u. s. w., sondern das Ausschlaggebende ist das jugendliche Alter. Im jugendlichen Alter geben verschiedene Ursachen die gleiche Reaktion, nämlich den Rückschlag in den embryonalen Typus der Blutbildung.

Cornelia de Lange: **Anaemia pseudoperniciosa oder Leukämie?**

Bei einem Mädchen von 15 Monaten wurde eine Reihe von Blutuntersuchungen gemacht. Auffallend war die hohe Leukozytenzahl und der grosse Prozentsatz an polynukleären eosinophilen Leukozyten, die vielen Jugendformen von polynukleären und eosinophilen Leukozyten, welche den Myelozyten nahe stehen, und die fortschreitende Verschlimmerung des Zustandes trotz guter Pflege. *de Lange* meint, dass in diesem Falle nur die mikroskopische Organuntersuchung nach dem Tode eine sichere Diagnose hätte bringen können. Das Kind wurde jedoch auf Wunsch der Eltern entlassen und starb zu Hause nach einigen Wochen; eine Sektion war nicht möglich.

Cornelia de Lange: **Chronische Purpura mit grossen Schwankungen in der Zahl der Blutkörperchen.** 4 jähriger, etwas blasser und skrophulöser, sonst wohlgenährter Knabe. Bei der Vorstellung dauerte die Krankheit bereits sieben Monate. Die Reaktion von *v. Pirquet* war negativ. Die Zahl der Blutplättchen hatte stark abgenommen; liess man das Blut stehen, so trat kein Serum aus. Der Hämoglobingehalt wurde immer zu hoch für das Alter gefunden. Im Monat November wurde 5 mal eine Zählung der Blutkörperchen vorgenommen. 2 mal wurde ein mässiger Grad von Hyperglobulie festgestellt, 3 mal eine Hypoglobulie.

Cornelia de Lange: **Über Eosinophilie.** Nach einer Literaturübersicht über die Eosinophilie gibt *de Lange* die Krankengeschichte eines 7 jährigen Knaben, der wegen pseudofluktuierender Lymphomata colli et axillae dextrae aufgenommen wurde. Bei diesem Knaben wurde einmal ein Gehalt von 100 pCt. eosinophiler Leukozyten beobachtet, danach wechselte der Gehalt zwischen 18 pCt. und 12,66 pCt. Bei der fortschreitenden Kachexie und Vagusstörung wurde eine Palliativoperation vorgenommen. Die histologische Untersuchung des Tumorgewebes ergab keine lokale Eosinophilie. Nach der Operation nahm der Gehalt an Eosinophilen ab, und es kam keine Vermehrung, als sich wieder Rezidiv in den Narben bildete. Wahrscheinlich hatte der Reiz das Knochenmark erschöpft. Tod bei grosser Kachexie und ausgebreiteten Abweichungen in den Lungen.



De Ranitz: **Krankengeschichte eines Säuglings mit Konvulsionen.** Die Konvulsionen fingen schon am zweiten Lebenstage an und erinnerten an das Bild der Salaamkrämpfe. Das Fortlassen der Milch aus der Nahrung hatte anfänglich einen Erfolg, später nicht mehr. Trotz genauester Untersuchung und Beobachtung des Kindes, das viele Wochen im Krankenhaus verblieb, konnte es *de Ranitz* nicht gelingen, eine Diagnose zu stellen; es kamen Tage vor, wo das Kind 25 und mehr Anfälle hatte.

De Ranitz: **Konstitutionelles Ekzem.** Drei Kinder, zwei Säuglinge und ein Knabe von 2½ Jahren, wurden mit der salzarmen Nahrung nach *Finkelstein* behandelt. Bei den Säuglingen heilte das Ekzem zwar schneller ab als bei anderen Methoden, der Juckreiz jedoch blieb bestehen, und der Ernährungszustand des Kindes verschlechterte sich. Einer der Säuglinge bekam sogar einen Kollaps. Bei dem Knaben wurde keine Verbesserung des Ekzems erreicht, das Gewicht blieb stationär.

Dr. *Cornelia de Lange.*



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Zur biologischen Wirkung der Salze. 1. Mitteilung, Einfluss der Salze auf die Körpertemperatur. Von *Ernst Schloss.* Bioch. Zeitschr. 1909. Bd. 18. S. 14.

Die Arbeit bringt zum Teil eine Bestätigung, zum Teil eine Erweiterung der Mitteilungen, die der Ref. über das Salzfieber gemacht hat. Verf. gab die zu untersuchenden Salze in die Nahrung zu den gewöhnlichen Mahlzeiten und verglich die verschiedenen Ionen, indem er gleiche Gewichtsmengen verabreichte (nicht nach der molekularen Konzentration). Natriumverbindungen wirkten nach *Schloss* insgesamt fiebererregend, Kochsalz bereits in einer Dosis von 0,5 g. Gleich stark wie das Chlornatrium ist die Wirkung des Jodnatriums, etwas geringer die des Bromnatriums, auch Natrium bicarbonicum und Natrium aceticum waren pyrogen wirksam.

Kaliumverbindungen, und zwar Kaliumcarbonat und Kaliumbicarbonat, erzeugten ebenfalls Temperaturerhöhungen, weniger sicher das Kaliumchlorid.

Dagegen kam es nach der Verabreichung von *Kalziumchlorid*, -acetat und -phosphat zu ausgesprochener *Temperaturherabsetzung.*

Ref. hat seinerzeit angegeben, dass vor allem die Halogennatriumverbindungen die Temperatur zu steigern imstande sind, eine pyrogene Wirkung von Kalisalzen wurde von ihm nicht festgestellt. Erneute Nachprüfungen hatten das Ergebnis, dass in der Tat auch andere Natriumsalze pyrogen sein können; aber — das muss *Schloss* gegenüber hervorgehoben werden — in weit *geringerem* Masse als die erstgenannten Verbindungen und noch viel seltener kommt es bei den Kalisalzen zu Temperaturerhöhungen. Die typischen Reaktionen sind also auf die Halogenverbindungen des Natriums beschränkt. Die Herabsetzung der Temperatur durch hinreichende Gaben von Kalksalzen (insbesondere beim jungen Kind, das für alle diese Versuche allein geeignet ist) ist dem Ref. in seinen ersten Versuchen entgangen. *Ludwig F. Meyer.*

Die Stickstoffverteilung in der Kuh-, Büffel-, Ziegen-, Frauen- und Eselsmilch bei Säure- und Labfällung. Von *Willi Friedheim.* Bioch. Zeitschr. Bd. 19. S. 132.

Für die Büffel-, Ziegen-, Frauen- und Eselsmilch wurde bestätigt, was von der Kuhmilch bereits bekannt war: dass bei der *Lab*einwirkung



auf die Milch (durch Abspaltung des löslichen Molkeneiweisses aus dem Kasein) mehr lösliche stickstoffhaltige Bestandteile, und zwar etwa 10 pCt. vom Gesamt-N, vorhanden sind als bei der Fällung mit *Säure*.

Ludwig F. Meyer.

Zur Kenntnis des Fett- und Kalkstoffwechsels im Säuglingsalter. Von *Walter Freund*. Bioch. Zeitschr. 1909. Bd. 16. S. 453.

Verf. studierte den Einfluss der verschiedenen Nahrungsstoffe auf die Fettresorption bezw. auf die Seifenausscheidung und den Mineralstoffwechsel. Ein Vergleich zwischen normalem und Fettseifenstuhl ergab die interessante Tatsache, dass eine hohe Ausscheidung der Seifen im Stuhl mit der Frage der Fettresorption als solcher nichts zu tun hat.

1. Normaler Stuhl. Unlösliche Fettseifen 18,3 pCt. des Gesamtfettes. Resorption 93,8 pCt.

2. Seifenstuhl. Seifen 48,0 pCt., Resorption 94,5 pCt.

Waren die klinischen Merkmale des Seifenstuhls vorhanden, so war stets eine Erhöhung des ausgeschiedenen Seifenfetts festzustellen. Zulage von Mehl und Rohrzucker blieben sowohl klinisch als auch in der Analyse ohne Einfluss auf die Seifenbildung. Dem entgegen wirkten Malz- und Milchzucker- und Ölzulagen im Sinne einer Beseitigung des Seifenstuhls und Verminderung der Seifenprozentzahl.

Interessanterweise wurden Seifenprozentzahl und Kalkbilanz *nicht* gleichsinnig beeinflusst. Bei *einem* Versuchskind besserte sich die Kalkbilanz, als der Seifenstuhl zum Schwinden gebracht wurde; bei dem *anderen*, bei dem sie trotz Seifenstuhl auf guter Höhe war, ist sie unverändert, auch nach dem Eintreten normaler Stuhlbeschaffenheit.

Ludwig F. Meyer.

Die Fettsäuren im Mageninhalt. Von *Adolf F. Hecht*. Wiener klin. Wochenschrift. 1909. No. 41.

Die Untersuchungen ergaben, dass die Fettspaltung im Magen ziemlich konstant ist und Unterschiede im Säuregehalt durch die Fettretention, besonders der festen Fettsäuren, zustande kommen. Der hohe Säuregehalt pathologischer Fälle lässt bei Magenverdauungsstörungen eine möglichst ausgiebige Einschränkung der Fettzufuhr rätlich erscheinen und empfiehlt die Darreichung von Alkalien. *Neurath.*

Der Darmchemismus bei Verfütterung wirtfremder Kolistämme. Von *Adolf F. Hecht*. Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 41.

Durch Änderung der Darmflora mittels Verfütterung von Bouillonkulturen wirtfremder Kolistämme gelingt es, eine Änderung im Darmchemismus zu erzielen, die der verschiedenen Leistung in der Reinkultur gleichsinnig erfolgt. *Neurath.*

Begriff und Methode der bei der Diagnose des experimentellen Hyperthyreoidismus angewandten Komplementablenkung. Von *Fr. Valagussa*. Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 20.

Vorläufige Mitteilung zur Wahrung der Priorität der Idee! Verf. ist es gelungen, bei hyperthyreoidisierten Tieren (durch Fütterung von Hammelschilddrüse per os) die Anwesenheit eines Amboceptors (Antikörpers) nachzuweisen. Er hofft, auf diesem Wege bei verschiedenen so-

genannten konstitutionellen Krankheiten die Diagnose mit der Hyper- oder Hypofunktion der Organe mit innerer Sekretion sicherstellen zu können.

Lempp.

Über das physiologische Osteoid bei Föten und Neugeborenen und dessen Bedeutung für die histologische Diagnose der sogenannten angeborenen Rachitis und der Osteochondritis syphilitica. Von *E. Wieland.* Deutsche med. Wochenschr. No. 35. 1909.

Vergleiche den Vereinsbericht der Versammlung südwestdeutscher Kinderärzte vom 18. IV. 1909 in Heft 6 des 69. Bandes dieses Jahrbuches.

Misch.

Über Vaccinetherapie. Von *Georg Wolfsohn.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 22.

Über Vaccinetherapie. Von *Reiter.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 29.

Wolfsohn hat die Vaccinetherapie *A. E. Wrights,* der auf Grund seiner opsonischen Studien mit glänzenden therapeutischen Erfolgen bei Tuberkulosen, Pneumokokken-Infektionen, Staphylomykosen, Infektionen mit Streptokokken, Gonokokken, Bact. coli u. a. an die Öffentlichkeit getreten, an 27 Fällen von Staphylokokken-Infektionen und chirurgischen Tuberkulosen nachgeprüft, nach anfänglicher Bestimmung des opsonischen Index, später allerdings mit Verzicht auf diese Methode, da sie einmal ungemein zeitraubend, andererseits viel zu grossen Fehlerquellen unterworfen sei, als dass man daraus wichtige praktische Schlüsse für die Weiterbehandlung ziehen könnte.

Die Opsonine, das sind diejenigen Stoffe im Blutserum, welche die Bakterien zur Aufnahme durch die Phagozyten vorbereiten, lassen sich mittels einer von *Wright* ingeniös erdachten Technik in relativen Zahlen bestimmen. Man erhält auf diese Weise den sogen. „opsonischen Index", das ist das Verhältnis der opsonischen Kraft eines Patientenserums zu der eines Gesunden. Dieser „opsonische Index" ist nun bei den meisten der erwähnten Infektionen erniedrigt. Injiziert man derartigen Kranken die betreffenden Infektionserreger, 1 Stunde bei 60 Grad abgetötet, in ganz bestimmter Dosis, so tritt zunächst ein weiteres Sinken (negative Phase), dann aber ein Ansteigen (positive Phase) des Opsoningehaltes für den betreffenden Krankheitserreger ein. Setzt man diese Injektionen zu geeigneten Zeiten und mit bestimmten Dosen fort, so gelingt es auf diese Weise, den „opsonischen Index" in die Höhe zu treiben und damit therapeutische Erfolge zu erzielen.

Wolfsohn richtete sich also, wie gesagt, lediglich nach dem allgemeinen klinischen Befund, zumal er meint, dass in jüngster Zeit auch das *Wright*sche Institut in ähnlicher Weise vorgehe, und kommt zu dem Ergebnis, dass bei richtiger Dosierung und Beobachtung gewisser Kautelen die Vaccinetherapie als vollkommen unschädlich anzusehen sei. In richtig ausgewählten Fällen, insbesondere bei chirurgischen Tuberkulosen und bei Staphylokokken-Infektionen, liessen sich mit der spezifischen Behandlung gute therapeutische Erfolge erzielen, selbst da, wo alle andern Mittel im Stich liessen. Bei allgemeinen Infektionen sei die Behandlung erfolglos.

Reiter geht ziemlich scharf gegen *Wolfsohn* vor, weil er sich mit 27 Fällen für berechtigt halte, ein mühsam errichtetes Gebäude, das sich



auf Tausende von Fällen stütze, einreissen zu dürfen. Technische Übung sei selbstverständlich bei Bestimmung des „opsonischen Index" unbedingt nötig, dann seien aber auch die Resultate gut. Jeder, der sich die nötige Zeit nehme und über eine gewisse Ruhe der Hand verfüge, könne beinahe mathematisch genau arbeiten lernen. Am St. Mary's Hospital in London sei kein einziger der 5000 tuberkulösen Fälle ohne „opsonischen Index" behandelt worden, und namentlich bei der Phthisis werde jede Injektion durch den Index kontrolliert. Aus der jahrelangen gleichzeitigen Beobachtung des opsonischen Index und der klinischen Symptome an dem verschiedenartigsten Krankenmaterial hätten sich allerdings allmählich praktische Regeln für die Vaccinetherapie herauskristallisiert, die *Wright* in seinen neuesten Mitteilungen gibt. Er spricht aber nirgends aus, dass nun jeder Arzt jede in Betracht kommende Infektion behandeln solle, denn so ganz unschädlich sei die falsche Vaccinetherapie nicht in allen Fällen. Wenn auch nach Möglichkeit die Vaccinetherapie popularisiert werden solle, vom praktischen Arzt könnten lediglich bestimmte Schwankungen behandelt werden, eine grosse Reihe von Infektionen müssten aber stets dem Spezialisten vorbehalten bleiben. *E. Gauer.*

Gefahrdrohende Dyspnoe mit Kollaps nach Seruminjektion. Von *Arent de Besche.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 35.

Es handelt sich bei dem mitgeteilten Fall nicht um eine der bekannten Überempfindlichkeiten gegen die Einverleibung artfremden Bluteiweisses, sondern um eine dem Patienten schon von jeher bekannte Idiosynkrasie gegen Pferdeausdünstungen und Pferdegeruch, die sich nun auch nach der prophylaktischen Einspritzung von 1000 Immunisierungseinheiten Antitoxin in einem Volumen von 2 ccm Pferdeserum geltend machte. Der ausgelöste Anfall war sehr schwer, ging mit beängstigender Dyspnoe, Cyanose, grosser Mattigkeit, unfühlbarem Puls und schlechter Herztätigkeit einher, war aber nach ca. 5 Stunden völlig überwunden. Es trat sogar bei dem Patienten eine Art von Immunität nach diesem anaphylaktischen Shok ein; er hat nach der Injektion — was er früher nicht konnte — sich von Zeit zu Zeit in einem Pferdestall aufgehalten (bis zu einer Stunde) oder eine längere Spazierfahrt gemacht, ohne die Symptome von Schnupfen, Niesen, Jucken in den Augen, Husten und Asthma mit exspiratorischer Dyspnoe zu spüren. Nach 3 Monaten verschwand dann diese Immunität wieder, um dem früheren Zustand Platz zu machen. Man frage also in Zukunft vor der Einspritzung jeden, ob er auch mit Pferden auf gutem Fuss steht, oder ob er sie nicht riechen kann, wie dieser Patient. *E. Gauer.*

Dreizehntes und vierzehntes Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis. Von *R. W. Raudnitz.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VIII. No. 5. p. 233.

Schleissner.



III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Fourniture en masse aux nourissons d'une nourriture convenable. Von *E. Deutsch.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. XII. S. 753.

Kurz gehaltener Vortrag über die hauptsächlichsten Erfordernisse der Milchhygiene nebst Bemerkungen über Aufgabe und Wirkungsweise der Beratungsstellen und Milchküchen. Dass die Bestrebungen der modernen Säuglingsfürsorge auf die Mortalitätsziffern ohne merklichen Einfluss blieben, liegt nur daran, dass die Zahl der für sie arbeitenden Institute noch lange nicht ausreicht. *Tobler.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Examen du sang de l'enfant dans les maladies infectieuses (rougeole, diphthérie, scarlatine). Von *Mathilde* und *Waclaw de Biehler.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. XII. S. 561.

Bei 55 Kindern, die an verschiedenen Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Variola, Diphtherie) litten, wurde spezifisches Gewicht des Blutes, Hämoglobin, Zahl der roten und weissen Blutkörperchen bestimmt und folgendes gefunden:

Das spezifische Gewicht steht in direkter Beziehung zum Temperaturanstieg. Hämoglobin und rote Blutkörperchen hängen vom Allgemeinzustand des Kindes vor der Infektion ab. Die Zahl der weissen ist erhöht, wenn eine Komplikation eingetreten ist oder bevorsteht; eine nur geringe Vermehrung spricht für einen leichten Fall ohne Sekundärinfektion. Die Blutuntersuchung ermöglicht den Verfassern deshalb prognostische Schlüsse. *Tobler.*

Sur le diagnostic hématologique des fièvres éruptives et des érythèmes qui les simulent. Von *M. Pater.* Arch. de médec. des enfants. Bd. XII. 1909. S. 577.

Beim Scharlach ergibt die Blutuntersuchung vom ersten Auftreten des Exanthems an eine typische, hochgradige Polynukleose, die auch bei sehr jungen Kindern nicht fehlt und auch am 2. und 3. Tag der Eruption anhält. Die Mononukleären und besonders die Lymphozyten sind vermindert. Die Zahl der Eosinophilen ist zwar schwankend, aber doch meist erhöht. Bei skarlatiniformen Erythemen findet man dagegen ein normales oder vorwiegend mononukleäres Blutbild. Masern und Röteln zeigen keine konstante Formel und unterscheiden sich hämatologisch nicht von morbilliformen Exanthemen; niemals aber findet man bei ihnen die hochgradige Leukozytose des Scharlach. *Tobler.*

Comment se transmet la scarlatine. (Revue générale.) Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. XII. S. 612.

Nicht die harmlosen Hautschuppen, sondern die Sekrete aus Nase, Rachen, Mund sind die Träger des Scharlachgiftes. Wahrscheinlicher als die Infektion durch leblose Gegenstände ist die durch scheinbar gesunde Bazillenträger. Die Desinfektion beschränke sich auf die Wäsche und den Körper und höre auf, gegen das Krankenzimmer und seinen Inhalt zu wüten. *Tobler.*



Pyélites et pyélonéphrites comme complication de la rougeole. Von *Mathilde de Biehler*. Arch. des médec. des enfants. 1909. Bd. XII. S. 763.

Regelmässige Harnuntersuchung während des Ablaufs der Masern ergeben, dass Komplikationen von Seiten des Harnapparates nicht allzu selten sind (6,2 pCt. der Fälle). Am häufigsten handelt es sich um leichte Formen von Pyelitis oder um eine Nierenreizung leichter Art; in einem Falle wurde eine schwere, hämorrhagische Nephritis beobachtet.

Tobler.

Sérothérapie intensive dans le traitement des angines graves et des paralysies diphthériques. Von *Méry*, *Weill-Hallé* und *Parturier*. Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. XII. S. 641.

Veranlasst durch sich häufende Misserfolge der üblichen Serumtherapie bei schweren diphtherischen Anginen sind die Autoren zur systematischen Anwendung grosser Serumdosen übergegangen, die auch in der Rekonvaleszenz weitergegeben wurden, um gegen nachfolgende Lähmungen prophylaktisch zu wirken. Die Kinder erhielten während mehrerer Tage je 40—60 ccm Serum, nach Abstossung der Beläge weiter 1—2 tägig 10 bis 20 ccm, so dass in manchen Fällen die Dosis von 500 ccm Serum im ganzen überschritten wurde.

Die Verff. konnten sich von der ausserordentlich günstigen Wirkung dieses therapeutischen Vorgehens bei Fällen von maligner Diphtherie durchaus überzeugen und halten massive Serumdosen für unentbehrlich, wenn auch nicht für unfehlbar. Weniger gesichert ist die günstige prophylaktische Wirkung gegenüber der postdiphtherischen Lähmung; schwere Paralysen traten zwar seltener auf, konnten aber nicht ganz vermieden werden.

Ganz unbegründet ist die Befürchtung bedrohlicher Zwischenfälle anaphylaktischer Entstehung. Die anaphylaktische Reaktion tritt nur auf, wenn in einen mit Antikörpern gesättigten Organismus kleine Mengen von Antigen eingebracht werden, und ist bei grossen Serumdosen deshalb kaum zu befürchten. *Tobler.*

Deux cas de paralysies diphthériques terminés par la mort. Von *J. Comby*. Arch. des médec. des enfants. 1909. Bd. XII. S. 685.

2 Fälle von schwerer, generalisierter, spät eingetretener postdiphtherischer Lähmung, die zu spät in Behandlung kamen, um durch Heilserum gerettet zu werden, veranlassen den Autor, auf frühzeitige Serumbehandlung auch erst leichter Fälle dieser Art zu dringen.

Tobler.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Die Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose. Von *P. K. Pel*. Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 38.

Ausgeschlossen von der Tuberkulinbehandlung sind nach des Verf.s Ansicht, soweit die bisherige Erfahrung reicht:

1. die meisten akuten febrilen Formen;

2. die schon weit fortgeschrittenen Fälle mit ausgedehnten Lungenveränderungen;



3. diejenigen Kranken, deren Konstitution schon stark angegriffen ist;

4. die sehr nervösen Lungenkranken; überhaupt sind die nervösen tuberkulösen Lungenleidenden doppelt schwer krank; diese Koinzidenz betrachtet er als eine höchst bedauerliche;

5. die Kranken, welche zu Hämoptoe hinneigen.

Auf Grund dessen, was er selbst gesehen hat, ist es für ihn keine Frage mehr, dass die Tuberkulineinspritzungen Blutungen aus den erkrankten Lungen auslösen können. Leider sind der Umfang und die Folgen der Blutung nie vorauszusagen.

Sodann soll der Allgemeinzustand nicht aus den Augen verloren werden, d. h. eine gewisse Reserve an Widerstandskraft und Abwehrvermögen sei bei allen, die einer Tuberkulinkur unterworfen werden, erste Vorbedingung, damit der erkrankte Organismus nicht machtlos der nie vorauszusehenden unerwünschten Nebenwirkung des Tuberkulins gegenüberstehe. Während interkurrenter Krankheiten, auch während der Menstruation oder zufälliger nervöser Zustände, desgleichen bei sehr ausgesprochenen lokalen Lungenveränderungen trotz befriedigenden Allgemeinzustandes soll nicht gespritzt werden.

Zurzeit ist es also noch kaum möglich, genaue, scharf begründete Indikationen für die Tuberkulintherapie aufzustellen, wir sind noch im Stadium der Versuche und können nie vorsichtig genug dabei vorgehen. Man spritze höchstens zweimal wöchentlich ein und fange mit minimalen Dosen an, z. B. $^{1}/_{1000}$ mg Alttuberkulin, und gehe tastend weiter, scharf Rechnung haltend mit Allgemeinzustand und lokalen Symptomen. Der Arzt aber, der die ihm anvertrauten Kranken mit Lungentuberkulose zurzeit noch nicht mit Tuberkulineinspritzungen behandelt, begeht seinen Kranken gegenüber jedenfalls keine Unterlassungssünde.

E. Gauer.

Das Auftreten einer Hautreaktion bei der elektrolytischen Einführung von Tuberkulin. Von *Ferdinand Winkler.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 43.

Bei tuberkulinempfindlichen Personen erhält man nach der elektrolytischen Einführung von Tuberkulin eine auf die Applikationsstelle beschränkte entzündliche Reaktion, die bei gesunden Personen nicht auftritt. An der Anodenstelle treten 36—48 Stunden nach der Applikation zahlreiche hellrote Knötchen auf, die bei Druck kein Infiltrat zeigen und nicht jucken; manchmal zerfallen sie, in anderen Fällen persistieren sie durch etwa 14 Tage. Zu dieser Art von Applikation eignet sich nur das glyzerinfreie Trockentuberkulin, die Einführung muss von der Anode aus erfolgen (10 Minuten, Stromstärke von 5 M.-A.). Es handelt sich im Effekt um eine umschriebene Entzündung, die ohne Fieber und ohne Allgemeinerscheinungen verläuft. Frische Lupusknötchen schwanden bei lokaler elektrolytischer Tuberkulinapplikation. *Neurath.*

Untersuchungen heredoluetischer Kinder mittels der Wassermannschen Reaktion. Das Gesetz von Profeta. Von *W. Knoepfelmacher* und *H. Lehndorff.* Wiener med. Wochenschr. 1909. No. 38.

Heredoluetische Kinder haben zur Zeit des Exanthems und noch viele Monate nach Abheilung desselben fast regelmässig positive *Wasser-*



*mann*sche Reaktion. Ältere heredoluetische Kinder haben noch häufiger als Erwachsene mit acquirierter Lues im Spätstadium positive *Wassermann*sche Reaktion. Beim heredoluetischen Kinde bleibt die *Wassermann*sche Reaktion auffallend oft trotz energischer Behandlung positiv. Dass eine antiluetische Behandlung der Mutter während der Gravidität zur Geburt eines gesunden Kindes führen kann, wird durch den negativen Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion an einem solchen Kinde bestätigt. Syphilitische Frauen mit positiver *Wassermann*scher Reaktion können Kinder mit dauernd negativer *Wassermann*scher Reaktion gebären. Diese Kinder sind syphilisfrei, können dabei gesund oder dystrophisch sein. In zwei Fällen haben Frauen, welche vorher eine Reihe syphilitischer Kinder geboren haben, je ein Kind geboren, welches in den ersten Lebensjahren dauernd gesund blieb und doch positive *Wassermann*sche Reaktion hatte. Die beiden Kinder sind als latent syphilitisch anzusehen. Ihr Verhalten bezüglich der *Wassermann*schen Reaktion spricht dafür, dass das Gesetz von *Profeta* (Immunität der gesunden Kinder syphilitischer Mütter) auf latenter Syphilis der Kinder beruht. *Neurath.*

Die Häufigkeit der hereditären Syphilis in Berlin. (Vortrag, gehalten bei der Einweihung des Pflegeheims für erblich kranke Kinder in Berlin-Friedrichshagen am 27. Juni 1909.) Von *Julius Heller*. Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 28.

Die Häufigkeit der Erbsyphilis ist statistisch kaum zu erfassen. Statistisch sterben in Berlin etwa 0,3 pCt. an Erbsyphilis. Die Zahl ist in Wahrheit viel zu klein, da viele Fälle unter der Bezeichnung Lebensschwäche und Atrophie sich verbergen, 12,5 pCt. aller Neugeborenen starben aber 1879—1880 an Lebensschwäche. Interessanter sind schon die Zahlen der hereditär-syphilitischen Kinder, die von der Krankheit nur so weit getroffen werden, dass sie Objekt einer Behandlung und eventuellen Heilung sein können. Hier kann gerade die Fürsorge in einem ärztlich geleiteten Heim Wunder wirken. Wenn für möglichst viel Kinder die Ernährung durch die Mutterbrust durchgeführt wird, wie es das neue Heim beabsichtigt, lassen sich die bisher schon guten Resultate noch verbessern. *Förster* (bei *Heubner* zitiert) verlor von 40 hereditär-syphilitischen Brustkindern, die unter $\frac{1}{2}$ Jahr alt in Behandlung kamen, 15 pCt., von den künstlich genährten 72 pCt. *Heller* hofft gerade von derartigen Pflegeheimen erfolgreiche Arbeit an der Assanierung des Volkes. *E. Gauer.*

Untersuchungen über die Wassermann-Neisser-Brucksche Reaktion bei Syphilis. Von *P. Schatiloff* und *M. Isabolinsky*.

Beiträge zur klinischen Beurteilung der Serum-Diagnostik der Syphilis. Von *M. Isabolinsky*. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therapie. Bd. I. Heft 2. 1909.

Neue Beweise dafür, dass die *Wassermann-Neisser-Bruck*sche Reaktion zwar charakteristisch, aber nicht im strengen Sinne spezifisch für Syphilis genannt werden kann: (nicht konstant) positiver Ausfall bei Verwendung mancher pflanzlichen Extrakte; es gelingt nicht, immunisatorisch beim Tier komplementbindende Sera zu erzeugen. Kasuistik (140 Fälle), die wiederum den praktischen Wert der Reaktion beweist. *Noeggerath.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Über zwei Fälle von Barlowscher Krankheit. Von *L. Concetti.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 29.

An der Hand einer eingehenden Literaturstudie (186 Literaturangaben) sucht Verf. der Ätiologie der *Barlow*schen Krankheit näher zu kommen. Seine Zusammenstellung ergibt die Tatsache, dass die *Barlow*sche Krankheit wohl häufig, jedoch keineswegs ausschliesslich bei Ernährung mit lange sterilisierter Kuhmilch und Nährpräparaten auftritt, sondern auch an der *Brust* (20 Fälle!), bei Ernährung mit roher Milch, gemischter Kost etc. Die Ätiologie scheint also nicht einheitlich zu sein (bei einem eigenen Fall führt Verf. die Erkrankung auf den Genuss verdorbener Nudeln zurück).

Verf. kommt zu dem Schlusse, dass die *Barlow*sche Krankheit durch einen toxischen Zustand, zum grössten Teil alimentären Ursprungs, verursacht wird und *durch jede Art der Ernährung* hervorgerufen werden kann. An der Brust durch Überfluss an Milch, unregelmässige Verabreichung, durch autotoxische Zustände der Mutter (Krankheit, Menses [? Ref.], Überanstrengung, Gemütsbewegungen [? Ref.], Tuberkulose).

Lempp.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Amyotrophie progressive généralisée type Charcot-Marie. Von *Guinon* und *Rydel.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. XII. S. 599.

Die Krankengeschichte betrifft einen 6 jährigen Knaben mit den typischen, hochgradig ausgesprochenen Erscheinungen der Krankheit, der an einer fieberhaften, infektiösen Erkrankung starb und eingehend anatomisch untersucht wurde. Es fand sich:

Symmetrische Sklerose der Hinterstränge, besonders der *Goll*schen Stränge und der hinteren Wurzelzone, Atrophie und Schwund der Zellen der Vorderhörner, Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln, sowie der peripheren Nerven, degenerative Atrophie verschiedenen Grades der Muskulatur. *Tobler.*

Un signe nouveau sur les membres inférieurs dans les méningites chez les enfants. (Signe de la nuque.) Von *J. Brudzinski.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. XII. S. 745.

Ausser dem früher von ihm beschriebenen Kontralateralreflex, bestehend in einer gleichsinnigen oder entgegengesetzten Mitbewegung des zweiten Beines bei passiver Beugung oder Streckung des ersten, hat *B.* ein neues klinisches Symptom bei der Meningitis beobachtet, das er Nackenreflex (signe de la nuque) nennt. Das Phänomen besteht in einer Beugung der unteren Extremitäten im Hüft- und Kniegelenk bei passiver Flexion des Nackens nach vorn. Dieser Reflex ist bei allen Formen der Meningitis fast ausnahmslos positiv, früher und regelmässiger vorhanden als das *Kernig*sche und *Babinski*sche Phänomen und deshalb von hohem diagnostischem Wert. Sein Zustandekommen ist vorläufig unerklärlich.

Tobler.

Ein Fall von tödlicher Blutung in die Pons Varoli bei einem kleinen Kind. Von *S. Phillips.* Lancet. 1909. I. S. 1680.

Die Veranlassung zur Ponshämorrhagie bei dem 14 Monate alten



Kind blieb unbekannt. Die Krankheit dauerte 14 Tage; es bestand ununterbrochenes Koma. Bemerkenswert waren „respiratorische Krisen“, stundenweises Ansteigen der Atemfrequenz von 14—16 auf 42 in der Minute mit gleichzeitiger reichlicher Schleimsekretion in den Bronchien.

Ibrahim.

Akuter cerebraler Tremor bei jungen Kindern. Von *Cornelia de Lange.* Weekblad Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1909. Deel II. No. 13.

Knabe von 15 Monaten, der vorher immer gesund war, wurde krank mit Husten, Fieber, Appetitverlust, weinerlicher Stimmung. Über den Lungen bronchitische Geräusche. Es entwickelt sich ein Tremor des ganzen Körpers wie bei Paralysis agitans, nur werden die Zuckungen abgewechselt durch Momente der Ruhe. In der Nacht sind sie viel weniger ausgeprägt als am Tage. Nach einer Woche Verschwinden des Tremors; vierzehn Tage später erscheinen die Zuckungen wieder, diesmal begleitet von einer linksseitigen Hemiplegie. Die Zuckungen sind jetzt links stärker als rechts, kein Nystagmus, die Reflexe auf der gelähmten Seite sind vorhanden. Allmählich nehmen die Zuckungen ab, bald kommen sie nur noch bei Gemütsaffektionen vor, nach 2½ Monaten sind sie gänzlich verschwunden. Einen Monat später geht das Kind, ohne dass von der Lähmung noch etwas zu spüren ist. Wieder drei Monate später bekommt der Knabe die Masern, und die Zuckungen fangen in der alten Weise wieder an. Nach Ablauf der Masern verschwinden sie und kommen nicht wieder zurück. Der Knabe ist jetzt fast 11 Jahre alt, hat sich körperlich und geistig sehr gut entwickelt.

Ein zweiter Fall kam zur Beobachtung bei einem 2 jährigen Knaben, der ganz erschöpft von einem langdauernden Darmkatarrh ins Krankenhaus aufgenommen wurde. Das Kind fieberte, es war immer kompos, jedoch der Puls war inäqual, jedesmal wurde tiefes Seufzen gehört, die Augenuntersuchung ergab eine leichte Hyperämie von Retina und Nervus opticus. Die Zuckungen hörten auf, sobald Besserung des Leidens eintrat, und das Kind verliess das Krankenhaus völlig hergestellt.

Cornelia de Lange.

Über die Frequenz der Blindheit als Folge geheilter Hirnaffektionen und ein Versuch zur genaueren Bestimmung der Indikation zur Palliativoperation. Von *L. J. J. Muskens* und *W. Snellen.* Weekblad Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1909. Deel II. No. 15.

Verff. haben die Schüler des Institutes für jugendliche Blinden in Amsterdam neurologisch (*Muskens*) und *ophthalmologisch* (*Snellen*) untersucht und sind zu sehr interessanten Schlussfolgerungen gelangt.

I. Es hat sich herausgestellt, dass ein über Erwarten grosser Teil der Schüler nie augenleidend gewesen ist, sondern dass sie in der ersten Jugend oder in der Pubertätszeit eine mit erhöhtem Drucke verlaufende Hirnerkrankung durchgemacht haben, welche genesen ist mit nachbleibender Atrophie der Augennerven.

II. Dieser hohe Prozentsatz (20 auf 98 Schüler) ist wahrscheinlich noch zu niedrig der Wirklichkeit nach, denn es ist keine Rücksicht genommen auf diejenigen Blinden, welche wegen geistiger Beschränktheit, Unfälle oder Lähmungen nicht zugelassen werden konnten.



III. Es handelt sich nicht selten um tuberkulöse, syphilitische und andere Neubildungen, welche zur Ruhe gelangt sind, jedoch geht aus der Untersuchung hervor, dass viel öfter die Encephalomeningitis serosa migrans (zu welcher Rubrik nach Verf. auch der Turmschädel zu bringen ist) die Ursache sei. Diesem Leiden wird von Hausärzten, Kinderärzten und Nervenärzten noch zu wenig Beachtung geschenkt.

IV. Bei dem jetzigen Stande der Diagnostik und Technik kann dieser Form von Blindheit vorgebeugt werden. Bei gut durchgeführter Prophylaxe ist eine Verminderung der Blindenzahl zu erwarten, vergleichbar mit derjenigen, welche erreicht wurde durch die allgemein eingeführte Prophylaxe bei der Blennorrhoea neonatorum.

V. Die Palliativoperation bei erhöhtem Hirndrucke ist zu vergleichen mit der Iridektomie bei Glaukom und der Paracentese bei Otitis media; ihre Indikation, bleibende Blindheit zu verhüten, ist ebenso dringend, und sie ist gleich jener relativ unschädlich (wenn zeitig und unter günstigen Bedingungen ausgeführt). Sie soll ausgeführt werden, sobald eine Stauungspapille von mehr als zwei Dioptrien festgestellt worden ist, welche nicht innerhalb weniger Wochen in Besserung übergeht.

VI. Wenn bei Kindern oder bei Erwachsenen die Allgemein-Erscheinungen von Hirndruck, Erbrechen, Kopfschmerz oder Schwindel innerhalb weniger Tage nicht zum Schwinden gebracht werden können, ist eine genaue Untersuchung mit dem Augenspiegel notwendig.

Cornelia de Lange.

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Aussergewöhnliche Form von doppelseitiger kongenitaler partieller Katarakt mit Bildung von Cholestearinkristallen im Kindesalter. Von *Langenhan*. Zeitschr. f. Augenheilk. Juni 1909.

Während bei komplizierten und überreifen Katarakten häufiger Cholestearinkristalle vorkommen, sind dieselben in weniger weit vorgeschrittenen Neuformen und in unvollständig getrübten Linsen nur ausnahmsweise anzutreffen. In dem mitgeteilten Falle handelt es sich um eine beiderseitige kongenitale partielle Katarakt, die nichts mit Schichtstar gemein hat, sondern eine atypische, bisher nicht beschriebene Form derselben an einem 4 jährigen Knaben, der an Rachitis litt. In beiden Linsen fanden sich zahlreiche silbern und golden glitzernde rhombische Fleckchen und Pünktchen, die ihrer Form und ihrem Glanz nach zweifellos als Cholestearinkristalle anzusprechen sind. *Kowalewski.*

Über kongenitalen doppelseitigen Anophthalmus. Von *Durlacher*. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 38.

Sowohl nach der bisher über Anophthalmus mitgeteilten Kasuistik, als auch nach Beantwortung des hier mitgeteilten Falles muss die Ätiologie dieser Missbildung als unergründbar bezeichnet werden, jedoch ist es wahrscheinlich, dass sowohl fötale Entzündungen als amniogene Einflüsse bei der Entstehung des Anophthalmus nicht so sehr in Frage kommen als die innere Ursache einer abnormen Keimanlage. Wegen des nicht seltenen Vorkommens dieser Missbildung in der Tierwelt dürfte Lues als Ursache beim Menschen weniger in Frage kommen, als gemeinhin angenommen wird.

Kowalewski.



Das pathognomonische Element des Trachoms. Von *Addario.* Arch. f. Augenheilkunde. LXIV. Bd. 3. Heft. September.

Die auf dem diesjährigen internationalen Ophthalmologen-Kongress in Neapel von Verf. demonstrierten Präparate über die *Prowazek*schen Körperchen und die Blastomyceten des Trachoms werden ausführlich beschrieben und durch 8 Figuren im Text erläutert. *Kowalewski.*

Myopie und Lichtsinn. Von *H. Landolt.* Klin. Monatsh. f. Augenheilk. Oktober 1909.

In einer früheren Arbeit „Über die Beziehungen des Lichtsinns zur Refraktion" fand Verf. mit *Stelling* zusammen an der Hand zweier sehr einfacher Methoden, dass eine Lichtsinnherabsetzung bei Myopie nicht öfter vorkommt als auch bei Emmetropie und Hypermetropie. Mit einem eigens für diesen Zweck konstruierten neuen Apparat, bei dem die Verdunkelung immer gleichen Grades ist und nicht in ihrer Intensität schwankt, untersuchte Verf. 100 Patienten und kam zu folgenden Schlüssen:

1. dass der Lichtsinn durch Myopie, selbst hochgradige, *nicht* beeinflusst wird, wenn nicht erhebliche Chorio-Retinalveränderungen vorhanden sind; und selbst letztere setzen den Lichtsinn nicht nur herab;

2. dass der Astigmatismus bei der Verringerung des Lichtsinnes *keine* Rolle spielt, und

3. dass Sehschärfe und Lichtsinn in *keinem* Abhängigkeitsverhältnis stehen;

4. wohl aber scheint das Alter den Lichtsinn herabzusetzen bei Myopien sowie Emmetropen und Hypermetropen. *Kowalewski.*

Über angeborene erbliche Hornhauttrübung. Von *J. Komoto.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oktober 1909.

Gegenüber der Ansicht, dass angeborene Hornhauttrübungen nur durch vorangegangene fötale Entzündungen erklärt werden können (*von Hippel, Seefelder* etc.) und keine Hemmungsmissbildungen (*Peters*) seien, führt Verf. 4 Kranke in einer Familie — Vater, Neffen, 2 Kinder — auf, die alle unter einer gleichen diffusen Hornhauttrübung ohne Vaskularisation geboren sind. Die sogenannte familiäre Hornhauttrübung ist auszuschliessen, weil die vorliegende Erkrankung angeboren, nicht in den ersten Lebensjahren entstanden war und die Trübung die ganze Hornhaut durchsetzte, nicht aber die zentralen Partien. *Kowalewski.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Über einige chronische Lungenerkrankungen bei Kindern. Von *Th. Fisher.* Lancet. 1909. I. S. 28.

Verf. teilt Fälle von chronischen bronchektatischen Zuständen der Oberlappen im Kindesalter mit, welche in hohem Masse das Bild tuberkulöser Lungenerkrankungen vortäuschen können. Bronchektasien schwerer Art, die ganze Lungenlappen betreffen können, sogar mehrere Lungenabschnitte gleichzeitig, sind entweder die Folge chronisch gewordener Pneumonien oder aber auch die Folge von Verlegung grosser Bronchien durch Fremdkörper. Es werden mehrere instruktive derartige Fälle mitgeteilt. Verf. betont, dass es genug Fälle von schweren Bronchektasien



gebe, die ohne das für diese Zustände als typisch geltende massenhafte Sputum, ohne Kolbenfinger und allgemeine Kachexie verlaufen. Er hat Fälle gesehen (Autopsiebefunde), in denen ein oder sogar zwei Lungenlappen völlig durch Bronchektasien zerstört waren; sie waren klein und funktionslos geblieben, während die gesonderten Lungenteile sich stärker entwickelt hatten und ein leidliches Wohlbefinden der Patienten ermöglichten. Die Prognose ist daher nicht in allen Fällen so schlecht, wie man meinen sollte. Auch bei der Nachuntersuchung bei Kindern, die vor Jahren den Befund ausgebreiteter Bronchektasien gezeigt hatten, fand sich in mehreren Fällen ein recht befriedigender Lungenbefund und gute körperliche Leistungsfähigkeit.

Zum Schluss erwähnt Verf. noch die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die bei Verkäsung einzelner Lungenabschnitte erwachsen können, und die diagnostischen Schwierigkeiten, welche Fälle von Hämoptoe ohne Lungenbefund bieten können. Vier Abbildungen sind dem Aufsatz beigegeben. Ref. kann aus eigener Erfahrung bestätigen, dass die genaue Deutung derartiger Fälle, wie sie der Verf. im Auge hat, selbst unter Zuhülfenahme der Tuberkulinproben, die vom Verf. nicht erwähnt werden, sehr schwer oder sogar unmöglich sein kann, z. B. wenn sich Hilusdrüsentuberkulose und chronische nichttuberkulöse Lungenerkrankungen kombinieren. *Ibrahim.*

Primäres Lungensarkom im Kindesalter. Von *Heinrich Lehndorff.* Wiener med. Wochenschr. 1909. No. 31—32.

Es handelte sich um ein auf Grund gründlichsten Studiums schon intra vitam diagnostiziertes und anatomisch verifiziertes, aus der Spitze des Unterlappens hervorgegangenes primäres Lungensarkom, an dem ein dreijähriges Kind erkrankt war. *Neurath.*

Über Kinderpneumonien mit intermittierendem Fieberverlaufe. Von *Cornelia de Lange.* Weekblad Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1909. Teil II. No. 1.

Verf. gibt eine Literaturübersicht über diese nicht gerade häufigen Pneumonien und teilt 4 von ihm beobachtete Fälle mit, welche alle mit Heilung endeten:

1. Knabe von 10 Jahren, chronische Pneumonie im Anschluss an Masern. Viele Wochen lang typisch intermittierende Temperatur;
2. Mädchen von 7 Jahren, kruppöse Lungenentzündung;
3. Knabe von 6 Jahren, pseudolobuläre Wanderpneumonie nach Masern.
4. Knabe von 5 Jahren. Schluckpneumonie bei cerebraler Kinderlähmung. (Autoreferat.)

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

La leucémie chez le nourrisson. Von *L. Babonneix* und *L. Tixier.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. XII. S. 662.

Die Autoren stellen einen klinisch und anatomisch eingehend untersuchten Fall eigener Beobachtung mit 12 anderen Fällen von lymphatischer Leukämie und mit einer Anzahl von Fällen myeloider, atypischer und



kongenitaler Leukämie aus der Literatur zusammen, um an Hand dieses Materials das Krankheitsbild der Leukämie im Säuglingsalter ausführlich darzustellen.

Die eigene Beobachtung betrifft ein Mädchen von 18 Monaten, das wegen Schwellung der linken Parotisgegend mit Facialislähmung ins Krankenhaus gebracht wurde. Es besteht bei schon gestörtem Allgemeinbefinden ziemlich hochgradige Anämie; Hautblutungen, grosser Milz- und Lebertumor und Schwellung fast aller Lymphdrüsen ergänzen das Bild. Das Kind stirbt unter Kollapserscheinungen mit schwerer Dyspnoe nach wenigen Tagen. Der Blutbefund am Tag vor dem Tode ist der folgende:

Rote Blutkörperchen	2 950 000	
Weisse Blutkörperchen	43 600	
Hämoglobin *(Tallquist)*	70 pCt	
Polynukleäre Neutrophile	3,5	auf 100 Leukozyten
Neutrophile Myelozyten	3	
Eosinophile Polynukleäre	1,5	
Grosse Mononukleäre	9,5	
Mittlere Mononukleäre	21	
Lymphozyten	61	
Kernhaltige Rote	1,5	

Tobler.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Vomissements cycliques chez les enfants. Von *J. Comby*. Arch. des médec. des enfants. 1909. Bd. XII. S. 721.

Unter periodischem oder cyklischem Erbrechen versteht man Anfälle von unstillbarem Erbrechen, die einen bis mehrere Tage dauern und sich in kürzeren oder längeren Intervallen vollkommener Gesundheit öfter oder vielmals wiederholen.

Die Krankheit ist in der zweiten Kindheit, zwischen dem 2. und 6. Lebensjahr, nicht selten. (*Comby* verfügt über 100 Fälle eigener Beobachtung.) Das weibliche Geschlecht ist etwas bevorzugt, familiäres Auftreten kommt vor. Neuro-arthritische Bedeutung ist häufig. Meist leiten Verdauungsstörungen die Krankheit ein; in der Anamnese findet man Infektionskrankheiten; Anginen, adenoide Vegetationen. Die Rolle der Leber und die der Fettsäurevergiftung ist unsicher; die Acetonämie kann fehlen und ist, wo sie vorhanden ist, eher Folge als Ursache des Zustandes.

Das Erlebnis der Autopsie (10 Fälle sind mitgeteilt) ist neben geringen Veränderungen im Magendarmkanal meist der Befund einer ausgeprägten Fettleber.

Nach unbestimmten Prodromen, wie Appetitlosigkeit, Unbehagen, Foetor ex ore beginnt das Erbrechen meist stürmisch. Während 2, 3 bis 10 Tagen wird erst Nahrung, dann Galle erbrochen: Abmagerung, Kahnbauch, Kollapszustände sind die Folge. Meist besteht hartnäckige Verstopfung und vage Leibschmerzen bei wechselnden Temperaturen. Migräneanfälle können gleichzeitig bestehen oder folgen.



Die Prognose ist meist günstig; nach Jahren erfolgt meist spontane Heilung; Todesfälle sind selten.

Besonders wichtig sind die Beziehungen des unstillbaren periodischen Erbrechens zur Appendicitis, die in fast der Hälfte von *Combys* Fällen als auslösendes Moment zu betrachten war. Nach unbestimmten Anzeichen in dieser Richtung erfolgt oft nach längerer Zeit eine Klärung des Zustandes durch den Befund einer manifest werdenden Appendicitis.

Die Appendektomie ist deshalb auch in vielen Fällen die wirksamste oder einzige Therapie; nach ihr sieht man nicht selten das Leiden sofort sistieren. Die medikamentöse Behandlung besteht in hohen Dosen Natron bicarbonicum, vegetarischer Kost und allgemeiner Hygiene. Während des Anfalls absolute Nahrungsabstinenz, Kochsalzinfusionen, Magenspülungen, Morphiuminjektionen. *Tobler.*

Ein interessanter Fall von Appendicitis mit Perforation; Operation; Heilung. Von *T. W. Parry.* Lancet. 1909. I. S. 1110.

Es handelte sich um einen 16 Monate alten Knaben. Das Kind war im 6. Monat schon wegen Analfistel operiert worden.

Ibrahim.

Henochsche Purpura und Intussuszeption Von *H. Lett.* Lancet. 1909. I. S. 534.

Bei einem 3 jährigen Knaben wurde im Verlauf einer typischen *Henoch*schen Purpura eine Darminvagination diagnostiziert und durch Operation beseitigt; die Purpura nahm weiter zu, die Abdominalnarbe wurde hämorrhagisch und nachgiebig, 8 Tage nach der Operation starb das Kind unter den Erscheinungen einer neuerdings eingetretenen Intussuszeption, die bei der Autopsie auch gefunden wurde und irreponibel war. Verf. erörtert eingehend die Schwierigkeiten, die sich bei der Differentialdiagnose zwischen *Henoch*scher Purpura und Intussuszeption ergeben können. Zweifel können namentlich entstehen, wenn die abdominalen Schmerzanfälle (eventuell mit blutigen Stühlen und Erbrechen kombiniert) den sonstigen Erscheinungen der Purpura vorangehen, oder wenn im Verlauf einer Purpura, wie im Falle des Verf., echte Invaginationen vorkommen. Das wesentlichste Kennzeichen der Invagination ist der per rectum oder rein abdominale palpable Tumor, auf den mit besonderer Sorgfalt, eventuell in Narkose gefahndet werden muss. Immerhin sind auch hier noch Irrtümer möglich; es ist z. B. schon das bei Purpura hämorrhagisch infiltrierte unterste Ileum für einen Invaginationstumor gehalten worden. Jedenfalls empfiehlt es sich im Hinblick auf die Hämorrhagien in der Narbe, die im Falle des Verf. zur Beobachtung kamen, bei bestehender echter Purpura mit einer Probelaparotomie eher zu warten und nur zu operieren, wenn ein sicherer Tumor gefühlt wurde. *Ibrahim.*

Die Behandlung von Inguinalhernien bei Kindern. Von *W. H. Evans.* Lancet. 1909. I. S. 23.

Während des ersten Lebensjahres sind Versuche mit Bruchbändern indiziert. Die Obliteration kommt aber nur dann zustande, wenn ein Durchtritt von Eingeweiden durch den Kanal Wochen und Monate lang absolut verhindert wird. Ist dies durch Bruchbänder nicht zu erreichen, so soll



schon früher operiert werden. Länger wie bis zum Ablauf des 2. Lebensjahres sollte eine Bruchbandbehandlung nie fortgesetzt werden. Bei angeborenen Hernien im Kindesalter genügt die einfache sorgfältige Abtragung des Bruchsackes nach möglichst hoher Abbindung, wobei es garnicht zweckmässig ist, die Ligatur mit extremer Kraft zusammenzuziehen. Technische Einzelheiten siehe im Original. *Ibrahim.*

XIV. Krankheiten der Haut.

Ein Fall von Bromoformeruption. Von *J. W. Voorhees.* New York Med. Journ. 1909. I. S. 1145.

Papulöses, juckendes Exanthem, im Gesicht beginnend und über den ganzen Körper fortschreitend bei einem 7 jährigen Mädchen, im Anschluss an übermässige (? Ref.) Bromoformdarreichung. *Ibrahim.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, Muskelkrankheiten.

Milzruptur, Exstirpation, Heilung. Von *T. S. Lukis.* Lancet. 1909. I. S.1747.

Kasuistische Mitteilung, einen 7 jährigen Knaben betreffend. Die Operation wurde 42 Stunden nach dem Unfall vorgenommen.

Ibrahim.

Ein Fall von Stauungsblutungen in Kopf und Hals nach schwerer traumatischer Kompression der Brust. Von *E. W. Sikemeier.* Weekblad Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. Teil II. No. 6. 1909.

7 jähriger Knabe wurde von einem schweren Wagen über die Brust gefahren. Schwellung und Cyanose des Antlitzes und Halses, Protrusio bulbi, zahlreiche Petechia im Gesichte. Nach 4 Tagen ist die Gesichtsfarbe fast wieder normal. Heilung. Der Knabe erlag 1 Jahr später einem anderen Leiden; bei der Sektion wurde keine Abweichung in der Brusthöhle gefunden. *Cornelia de Lange*-Amsterdam.

Meine Erfahrungen bei 53 Gaumenspaltoperationen mit technischen Mitteilungen. Von *Carl Helbing.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 39.

Helbing ist Anhänger der frühzeitigen Gaumenspaltoperationen, weil sie vor allem die beste Sprachverbesserung aufweisen. Seine Statistik, die 53 Fälle umfasst, davon 5 im Alter von 3—6 Monaten, 7 im Alter von 7—11 Monaten, 12 im Alter von 1—3 Jahren, 18 im Alter von 4—6 Jahren, 11 im Alter von 7—28 Jahren operierte, ergibt folgendes:

1. Die Schwierigkeiten der Operation bei ganz kleinen Kindern jenseits des 3. Lebensmonats sind keine grösseren als bei älteren Kindern, wenn man mit genügend kleinem Instrumentarium arbeitet, die Ablösung der Involucrum palati duri von dem Oberkiefer ist im Gegenteil leichter und mit geringerem Blutverlust verbunden.

2. Die Aussichten, dass die Gaumennaht bei Säuglingen sofort gelingt, sind mindestens ebenso grosse, wenn nicht grössere. Von 10 noch nicht 1 Jahr alten Kindern wurden 8 durch eine einmalige Operation von *Helbing* geheilt.



3. Die Gefahren für das Leben des Kindes sind gleich Null. Andererseits ist die lebensrettende Bedeutung der mit Erfolg ausgeführten Operation bei kleinen Kindern nicht zu unterschätzen. Die Kinder sind gerade im Säuglingsalter durch die Defektbildung vielen Schädlichkeiten unterworfen. Mangelhaftes Saugen und infolgedessen unzureichende Ernährung, häufiges Verschlucken und dadurch entstehende Infektionen im Atmungs- und Verdauungsapparat, Mittelohreiterungen u. s. w. bedrohen ihr Leben, und tatsächlich ist die Mortalität der Kinder im 1. Lebensjahr eine ganz enorm hohe. Alle diese lebensbedrohenden Schädlichkeiten fallen mit der geglückten Operation fort.

4. Die funktionellen Erfolge sind bei der frühzeitigen Gaumenspaltenoperation die besten. Auch ohne Sprachunterricht oder Prothesen stellt sich bei den Kindern ganz von selbst immer eine deutliche, manchmal eine ideale, ganz reine Sprache her, die sich von der eines normalen Kindes durch nichts unterscheidet.

Die klassische Methode der Gaumenspaltenoperation nach *von Langenbeck* ist die einfachste und beste, mit einer einzigen Modifikation, dem von *Julius Wolff* angegebenen zweizeitigen Verfahren. Hier erfolgt zuerst der eingreifende Teil der Operation, die Ablösung der Involucra palati duri, die immer mit einem gewissen Blutverlust verbunden ist. 4—5 Tage danach wird dann erst die Anfrischung und Naht ausgeführt, so dass kleinen Kindern während dieser Zeit, in der man sie gut ernähren kann, Gelegenheit zur Erholung gegeben ist. *E. Gauer.*

Angeborener Hochstand des Schulterblattes. Von *H. A. Laan.* Weekblad Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. Deel II. No. 6. 1909.

Laan hat einen Fall beobachtet, wo der Hochstand eine Erklärung fand in einer degenerativen Schrumpfung eines Teiles des Musculus rhomboides, und einen zweiten Fall, wo der Rhomboides gänzlich verschwunden war und an seiner Stelle ein pathologisches Knochenstück gefunden wurde. Er gibt eine kritische Besprechung der Literatur, soweit es die mitgeteilten Krankengeschichten erlauben. Seine eigene Anschauung geht dahin, dass der Skapulastand in der Regel zu hoch ist, um als unvollkommener physiologischer Descensus scapulae eine Erklärung zu finden. Ein Zurückbleiben im Muskelwachstum und knöcherne Fixation sind wahrscheinlich die Ursachen des pathologischen Standes. Diese Ursachen finden ihren Ursprung im intrauterinen Leben, vielleicht ausnahmsweise als Folge der Geburt. *Cornelia de Lange*-Amsterdam.

Benachrichtigung.

Das Register zu Bd. 70 wird in das General-Register zu Bd. 51—70 aufgenommen werden, das im April 1910 erscheinen wird.



JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. Biedert in Strassburg i. E., Prof. Binz in Bonn, Prof. v. Bókay in Budapest, Prof. Czerny in Strassburg, Dr. Eisenschitz in Wien, Prof. A. Epstein in Prag, Dr. Erőss in Budapest, Prof. Escherich in Wien, Prof. Falkenheim in Königsberg, Prof. Feer in Heidelberg, Prof. Finkelstein in Berlin, Prof. R. Fischl in Prag, Dr. K. Foltanek in Wien, Prof. Ganghofner in Prag, Prof. E. Hagenbach-Burckhardt in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Dresden, Prof. Heubner in Berlin, Prof. Hirschsprung in Kopenhagen, Prof. A. Jacobi in New-York, Prof v. Jaksch in Prag, Prof. Johannessen in Kristiania, Prof. Kassowitz in Wien, Prof. Kohts in Strassburg, Prof. Langstein in Berlin, Prof. Pfaundler in München, Dr. Emil Pfeiffer in Wiesbaden, Prof. v. Pirquet in Breslau, Dr. C. Rauchfuss in St. Petersburg, Prof. Raudnitz in Prag, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. Salge in Freiburg, Prof. A. Seligmueller in Halle, Dr. Seibert in New-York, Prof. Seitz in München, Prof. Siegert in Köln, Prof. Soltmann in Leipzig, Prof. Stoeltzner in Halle, Prof. Stooss in Bern, Dr. Szontágh in Budapest, Prof. Thiemich in Magdeburg und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaktion von

O. Heubner und **Th. Escherich**

Sach- und Namenregister zu Band LI–LXX.



BERLIN 1910

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.



Sachregister.

Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalarbeiten. Bsp. = Buchbesprechung.

A.















B.









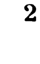
C.

(siehe auch unter K. und Z.)





D.











E.









F.



G.











H.















I.







J.

K.

















L.











M.



















N.







O.





P.















Q.

R.









S.































T.







U.

V.





W.



X.

Y.

Z.







Namenregister.

(P. = Persönliches).

C.

D.

F.

G.

H.

L.

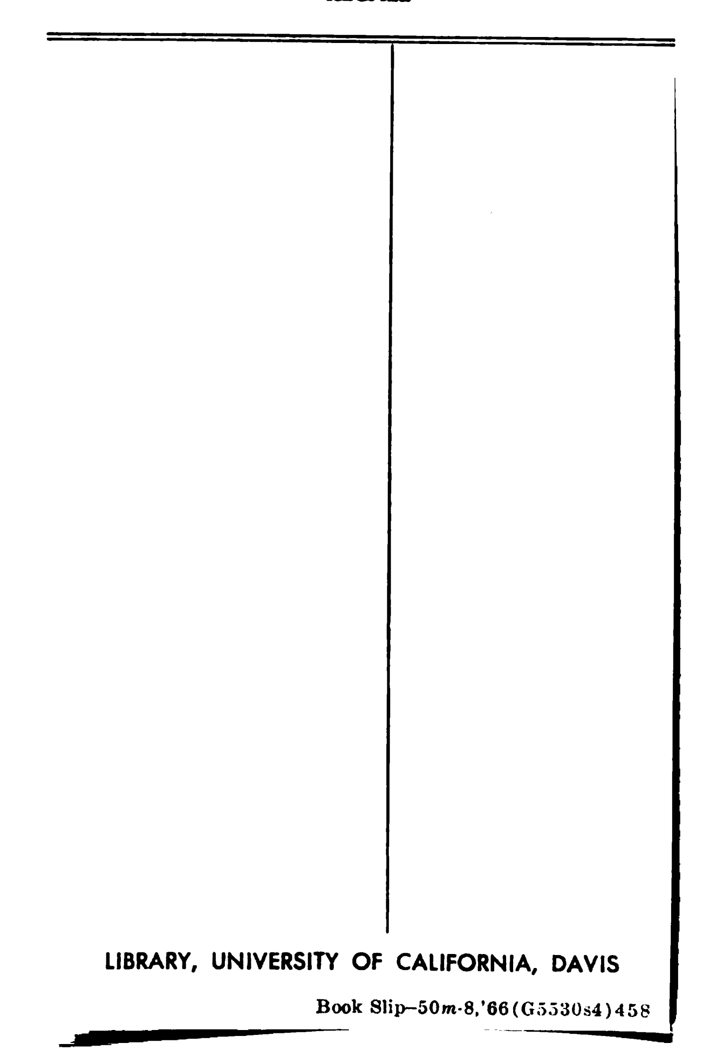
M.

S.

U.

V.

W.


LIBRARY, UNIVERSITY OF CALIFORNIA, DAVIS
Book Slip–50m-8,'66(G5530s4)458



